Nr. 47. 24. listopada 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Zdzisław M. BIELIŃSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad zatorami powietrznemi.

Z Instytutu Fizjologji U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. W. Tychowski.

Zatorem *(embolus)* nazywamy zamknięcie, zaczopowanie naczynia krwionośnego przez ciało obce, stałe, płynne lub gazowe. Embolje umiejscawiają się szczególnie w małych tętniczkach i naczyniach włosowatych.

O dużem znaczeniu i częstości występowania tego zjawiska świadczy np. statystyka podana przez S. R. Rosenthala. Autor poddaje analizie 1000 sekcyj i stwierdza, że spotkał się ze 134 przypadkami śmierci wskutek zakrzepu, z 76 przypadkami śmierci wskutek zatoru i wreszcie z dwoma przypadkami śmierci wskutek śmiertelnej embolji płucnej. Rosenthal przeprowadzał swoje badania na 700 zwłokach męskich i 300 kobiecych. 70% wszystkich zakrzepów i 76% wszystkich zatorów przypadło na wiek powyżej 41 lat. 80% zakrzepów dotyczyło mężczyzn. Odsetek zejścia śmiertelnego wskutek zakrzepu wynosi u mężczyzn 12,2%, u kobiet zaś 9%. Rosenthal nie dopatrzył się jakiejś zależności między częstością występowania zakrzepów a przynależnością osobników do rasy białej czy czarnej.

Pojęcie zatoru zostało ustalone i naukowo potraktowane dopiero przez Virchow'a. Embolje gazowe, a w szczególności powietrzne, gdyż takich właśnie dotyczy niniejsza praca, są określane jako niebezpieczne dla życia organizmu wskutek zaczopowania pewnych, szczególnie ważniejszych gałęzi układu krążenia oraz jam serca (np. prawego serca i naczyń płucnych) przez pęcherzyki powietrzne, które dostały się do otwartych żył przy operacjach, porodach i t. d.

Badań doświadczalnych nad tem ważnem i interesującem zjawiskiem jest stosunkowo niewiele, a wyniki ich są niejednolite. Te względy skłoniły mnie do przeprowadzenia doświadczeń dotyczących tego zagadnienia.

Sprawa ta zajmowała już oddawna umysły ludzkie. Już około połowy XVII wieku wiedziano o możliwości spowodowania śmierci zwierzęcia przez wprowadzenie powietrza do żyły. Pierwsze takie doświadczenia miał już wykonać w r. 1667 Redi, który doszedł do wniosku, że tylko stosunkowo duże ilości powietrza wprowadzonego dożylnie mogą spowodować śmierć zwierzęcia. Następnie Wepfer i Camerarius wypowiedzieli twierdzenie, że wprowadzenie dożylne bardzo małych ilości gazu nie może nigdy spowodować śmierci zwierzęcia doświadczalnego. Oni też pierwsi stwierdzili sekcyjnie, że u zwierzęcia, u którego spowodowano śmierć przez dożylne wprowadzenie większej ilości powietrza, znajduje się ono w postaci drobnych pęcherzyków w obrębie prawego serca.

Nad kwestją tą zastanawiali się również de Heyde, Harden, Helvetius, Boerhave, Lancisi i Sprogel. Chabert w swoich pracach dotyczących nosacizny u koni, ogłoszonych jeszcze w r. 1787 wspomina również o zatorach powietrznych. Omawia on mianowicie skutki dostania się powietrza do jednej z żył szyjnych *(v. jugularis)*. W wielu wypadkach przenosi on nawet ten sposób zabijania zwierzęcia nad inne, gdyż nie powoduje on — jego zdaniem — występowania innych zmian w narządach wewnętrznych, prócz rozdęcia jam sercowych.

Wtargnięcie powietrza do żyły zranionej zaobserwował po raz pierwszy Mery w r. 1707. W jego przypadku powietrze dostało się do żyły próżnej dolnej i spowodowało śmierć człowieka.

Nad oznaczeniem dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego dożylnie pracuje pierwszy we Francji Bichat w r. 1800 i — tak, jak wspomniani już Wepfer i Camerarius — dochodzi do wniosku, że już całkiem niewielka ilość powietrza wprowadzonego dożylnie wystarcza do wywołania śmierci zwierzęcia doświadczalnego. Viborg i Nysten stojąc na stanowisku pierwszych badaczy tego problemu (Rodi'ego, Wepfera i Camerariusa) przeciwstawiają się twierdzeniom Bichat'a dowodząc, iż dostanie się małych ilości powietrza do żyły wcale nie działa szkodliwie na ustrój.

Chirurg stosunkowo często spotyka się z zejściem śmiertelnem podczas lub bezpośrednio po wykonaniu zabiegu, spowodowanem wtargnięciem powietrza do skaleczonego naczynia żylnego. Na tego rodzaju powikłanie operacyjne zwrócił po raz pierwszy uwagę Beauchêne, który zaobserwował i opisał w r. 1818 nagłą śmierć podczas zabiegu chirurgicznego mającego na celu wyłuszczenie guza znajdującego się w okolicy prawego obojczyka, który to wypadek Magendie wytłumaczył właśnie nagłem wtargnięciem powietrza do zranionego wielkiego naczynia żylnego. Prawie bezpośrednio po opisaniu tego pierwszego przypadku podano ich cały szereg, oraz zaczęto tłumaczyć rozmaite, niezrozumiałe przedtem przypadki. Pojawiły się wówczas prace (prócz wspomnianego Beauchêne'a) Dupuytren'a, Roux'a, Clenot'a i innych. W przypadku zaobserwowanym i opisanym przez Delpech'a wystąpiła śmierć u operowanego pacjenta (wyłuszczenie w stawie ramiennym) dokładnie w chwili zranienia żyły pachowej. Ulrich opisuje przypadek zejścia śmiertelnego na skutek wtargnięcia powietrza do otwartej żyły szyjnej wewnętrznej w czasie operacyjnego wyłuszczania guza szyi. W wypadku opisanym przez Putegnat'a, w którym śmierć nastąpiła na skutek skrwawienia się pacjenta z otwartej żyły szyjnej, sekcja zwłok wykazała obecność zmian takich, jakie zachodzą w ostrych, zakończonych śmiercią zwierzęcia, doświadczeniach nad zatorami powietrznemi, t. j. rozdęcie serca prawego, obecność w niem oraz w naczyniach żylnych powietrza i t. p.

W początkach XIX stulecia w czasach powszechnych wojen, przypadki śmierci człowieka na skutek wtargnięcia powietrza do żyły nie należały do rzadkości. Potem, w okresie pokojowym zapomniano o tym problemie, ponieważ ten rodzaj śmierci stał się znacznie mniej częstym. Dopiero w czasach, kiedy przetaczanie krwi stało się częste, zaczęto się znowu zastanawiać nad niebezpieczeństwami płynącemi z dostania się powietrza do żył. Według Muron'a i Laborde'a przy powolnem wprowadzaniu powietrza do żyły nie zachodzi obawa widocznego i wyraźnego zaszkodzenia ustrojowi nawet przy większych ilościach powietrza wprowadzonego.

Wyraźne podkreślenie niebezpieczeństwa wynikającego z wtargnięcia powietrza do naczyń, jako komplikacji przy zranieniach żylnych podał Magendi. Wywody Magendi'ego potwierdzili później doświadczalnie w całości lub tylko częściowo Kettler, Pirogoff, Hartwig i Diffenbach, a w szczególności Amussat, którego wyniki zostały sprawdzone przez specjalną komisję Akademji Medycznej. Amussat wykonał serję doświadczeń, których wyniki podał Bouilland w Akademji w Paryżu. Stały się one wówczas powodem bardzo żywej i długiej dyskusji o charakterze polemicznym pomiędzy chirurgami a fizjologami.

W tym samym czasie, kiedy Bouilland podał przed Akademją Medyczną w Paryżu wyniki prac Amussat'a, Bérard zajmuje się określeniem warunków anatomicznych, które sprzyjają samoistnemu wtargnięciu powietrza do żył na szyi, w górnej części klatki piersiowej, a w szczególności w dole pachowym przy zranieniu tych okolic. Naczynia tych miejsc są otoczone bardzo silną tkanką, której zranienie jest dla ustroju szczególnie niebezpieczne, wskutek czego autorowie francuscy nazywają te miejsca „okolicami niebezpiecznemi" *(„région dangereuse")*, a Pirogoff kątami lub zakątkami żylnemi *(„Venenwinkel")*.

W r. 1861 przeprowadził Rey badania połączone z wstrzykiwaniem powietrza do żyły szyjnej u koni po uprzednim upuście krwi i nie stwierdził żadnych groźnych następstw dla organizmu.

W r. 1864 zestawił Greene 67 przypadków wtargnięcia powietrza do żył w związku z zabiegami operacyjnemi. Larrey, podobnie jak Pirogoff, podkreśla wielkie niebezpieczeństwo, jakie wynika z dostania się powietrza do żył przy ranach wojennych. Sprawami temi interesują się również Conty, Julien Schwartz i Hare. Od lat kilkudziesięciu wtargnięcie powietrza do żył w czasie zabiegu chirurgicznego należy do przypadków nader rzadkich. Duzea, Quénu oraz Begouin tłumaczą to rzadsze występowanie zatorów powietrznych w następstwie zabiegów chirurgicznych tem, że obok większego wyszkolenia chirurga — używane są środki usypiające lub miejscowo znieczulające, co powoduje zmniejszenie głębokości oddechów wykony-

wanych przez operowanego, a co za tem idzie zmniejszenie niebezpieczeństwa wciągnięcia powietrza do jakiejś żyły w otwartej ranie.

W latach 1874—75 przeprowadził Fischer doświadczenia, z których wynika, że wtargnięcie powietrza do żył należy uważać zawsze za bardzo niebezpieczne i że wprowadzenie dożylne małych ilości powietrza może się nawet w swoich skutkach okazać groźniejsze dla organizmu, aniżeli wprowadzenie ilości większych. Do podobnych wyników doszli Uterhart, Laborde, Muron i Pirogoff.

W r. 1903 Delore opisał przypadek zejścia śmiertelnego kobiety, u której osoba niepowołana wykonała zabieg spędzenia płodu, co na skutek stworzenia zatoru powietrznego skończyło się śmiercią.

Sprawami temi interesował się Richter (1905) w badaniach nad leczeniem aeremji (pneumatemji). W r. 1906 Barbier oraz Jung i Auger w r. 1929 badali mechanizm śmierci po dożylnem wprowadzeniu powietrza, mierząc w czasie wykonywania doświadczeń zmiany ciśnienia w tętnicy szyjnej. W r. 1908 Delbet i Mocquot pracowali nad ustaleniem dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego drogą dożylną na 1 kg wagi ciała zwierzęcia, oraz badali mechanizm śmierci zwierząt przy wprowadzeniu dożylnem tlenu.

Podobny w zasadzie przypadek do przypadku Delore'a opisał Derome. Opisał on przypadek kryminalnego spędzenia płodu: Kobieta 23-letnia zmarła w kilka chwil po zabiegu wykonanym przez osobę do tego niepowołaną w celu spędzenia płodu. Sekcja wykonana w kilka godzin po śmierci wykazała obecność powietrza w jamie macicy, znajdującego się tam pod ciśnieniem wyższem od ciśnienia atmosferycznego. Prócz tego stwierdzono ponad wszelką wątpliwość obecność powietrza w tętnicy płucnej i utworzenie się tym sposobem zatoru w gałęzi idącej do płuca prawego, które było zupełnie blade. Pozatem wynik sekcji był makroskopowo negatywny. Powietrze zatorowe wprowadzone do macicy przez kateter dostało się do tętnicy płucnej przez rozdarte naczynia żylne. Derome ostrzega przed wprowadzaniem powietrza do jamy otrzewnowej *(pneumoperitoneum)* drogą przez macicę i trąbki. Przypadek ten opisałem nieco szerzej, gdyż dopatruję się pewnej analogji pomiędzy spostrzeżeniami Derome'a a mojemi, które w dalszym ciągu mej pracy przedstawię.

W r. 1926 Kreisinger omawia dwa rodzaje zatorów powietrznych, mianowicie zatory w naczyniach tętniczych i zatory w naczyniach żylnych. Według tego autora w przypadku zatorów powietrznych tętniczych anoksemja występuje bardzo szybko, podczas gdy przy zatorach powietrznych w naczyniach żylnych nie dzieje się to tak prędko, ponieważ zasób krwi utlenionej w płucach może jeszcze wystarczyć na pewien okres czasu do zaopatrywania systemu nerwowego. W przypadku, który skłonił autora do zastanowienia się nad tą kwestją, a który skończył się śmiercią w 5 godzin po przetoczeniu krwi, przyszło — jego zdaniem — do wtargnięcia powietrza do naczyń żylnych. Kreisinger jest zdania, że wszelkie zabiegi, jak np. nakłucie serca celem wyssania zeń powietrza, pozbawione są wszelkiego uzasadnienia, ponieważ spieniona krew wypełnia i zaczopowuje przedewszystkiem obwodowe, końcowe rozgałęzienia naczyń. Za jedynie racjonalną metodę leczenia uważa on doprowadzenie tlenu w nadmiarze do dróg oddechowych celem łatwiejszego utleniania się krwi.

W pracy Schlaepfera nad wpływem przewlekłych stanów zastoinowych w płucu na powstawanie atypowych połączeń z żyłą próżną górną, znajduje się przyczynek do zagadnienia zatoru powietrznego w krążeniu wielkiem i sercu prawem. Zdaniem autora, w wypadku, gdy istnieją równocześnie zastój w żyłach płucnych i zrosty opłucnowe, bardzo łatwo może dojść do powstania połączenia naczyniowego pomiędzy żyłami opłucnowemi, a żyłą próżną górną *(v. cava superior)* poprzez zrosty opłucnowe. Otóż właśnie zranienie takiego połączenia podczas zakładania odmy sztucznej może być przyczyną zatoru powietrznego w sercu prawem. Walcher opisuje następujący przypadek z zakresu medycyny sądowej: U kobiety, która nagle zachorowała wśród objawów mózgowych po próbie spędzenia płodu przy pomocy wtłaczania powietrza do jamy macicznej, stwierdzono po śmierci, która nastąpiła po trzech dniach po dokonaniu zabiegu, badaniem histologicznem zatory powietrzne w mózgu. Fakt, że śmierć nastąpiła dość późno, bo dopiero w trzy dni po nieprawidłowem dostaniu się powietrza do organizmu, tłumaczy Walcher w ten sposób, że powietrze dostawszy się do macicy między błony płodowe a ścianę macicy mogło tam przez pewien czas (trzy dni) pozostać i dopiero przy jakichś forsowniejszych ruchach ciała dostało się do otwartych żył. Na sekcji wykazano w tym wypadku istnienie otwartego otworu owalnego *(foramen ovale apertum)*, powietrze więc wtargnąwszy do żył macicznych czy łożyskowych dostało się do serca prawego, by stąd, wskutek obecności otwartego otworu owalnego, dostać się do serca lewego i — drogą krążenia wielkiego — do tętnic mózgowych.

W r. 1932 Jacobi, Janker i Schmitz przeprowadzali badania rentgenologiczne i elektrokardjograficzne u królika w uśpieniu eterowem, zatorze powietrznym i skrwawieniu. Okazało się, że u królika pogrążonego w uśpieniu eterowem, występuje po upływie 4 do 5 minut powiększenie całego serca, które ustępuje po dalszych trzech minutach. Przy śmierci spowodowanej zatruciem ustroju środkiem usypiającym, mamy również do czynienia z silnem powiększeniem serca. Przy zatorze powietrznym powiększa się prawa komora sercowa, a elektrokardjogram przybiera pewną, niepodaną zresztą przez autorów, charakterystyczną postać. Przy śmierci wskutek skrwawienia z tętnicy szyjnej, elektrokardjogram oraz cień serca wykazują podobne charakterystyczne zmiany, jak przy śmierci wskutek zatoru powietrznego.

Nad zatorami mózgu pracowali Villaret, Justin-Besançon, oraz de Sèze. Przeprowadzali oni w 1931 r. badania nad wpływem johimbiny na serce i naczynia przy doświadczalnym zatorze mózgowym. Autorowie ci stwierdzili, że eksperymentalny zator naczyń mózgowych powoduje znaczne podwyższenie ciśnienia krwi. To podwyższenie ciśnienia krwi nie przychodzi do skutku mimo wywołania zatoru w tętnicach mózgowych w wypadku, gdy uprzednio podano zwierzęciu johimbinę. Przyczyną wzmożenia się ciśnienia krwi jest najprawdopodobniej w tym wypadku wzmożone wydalenie się adrenaliny z nadnerczy. Ci sami autorowie pracowali również nad wpływem ergotaminy na serce i naczynia krwionośne przy eksperymentalnym zatorze mózgowym. Okazało się — jak wynika z tych badań, że ciśnienie krwi u zwierzęcia przy zatorze mózgowym nie podnosi się, jeżeli uprzednio poda się zwierzęciu ergotaminę; jej działanie jednak w tym kierunku jest przemijające. Jeżeli spowodujemy powstanie zatoru (nie mówimy tu wyłącznie o zatorach powietrznych) wyłącznie w rdzeniu przedłużonym *(medulla oblongata)*, to również uderzy nas zjawisko podniesienia się ciśnienia krwi. Stwierdzili to w r. 1931 Hermann, Malméjac i Jourdan. U zwierzęcia doświadczalnego, u którego wspomniani autorowie wykonali oddzielenie rdzenia przedłużonego, zator eksperymentalny tętnicy szyjnej wewnętrznej albo tętnicy kręgowej powoduje zupełnie tak samo, jak u normalnego zwierzęcia podwyższenie ciśnienia krwi. Wywołane to jest: 1) na drodze odruchowej, 2) przez nagłe wydalenie się adrenaliny z nadnercza. Już Conty w roku 1876 przypuszczał, że zmiany zachodzące w samym tylko rdzeniu przedłużonym na skutek zatoru mózgowego wystarczają do wywołania podwyższenia ciśnienia krwi i to właśnie zostało zatem przez Hermanna, Malméjac'a i Jourdan'a doświadczalnie potwierdzone.

Przeważna ilość prac nad zatorami dotyczy zatorów niepowietrznych.

W r. 1910 Veit zastanawia się nad zapobieganiem zatorom po zabiegach ginekologicznych. 25 śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej, jakie autor spostrzegał po zabiegach ginekologicznych wśród 4000 przypadków, skłoniły go do przypuszczenia, że dotyczą one prawie wyłącznie chorych, którym otwierano jamy zawierające zjadliwe drobnoustroje. I tak w ośmiu operacjach Wertheima, chodziło zawsze o tamowanie krwotoku żylnego po otwarciu pochwy. Veit był zdania, że zakrzepy i zatory mają swą przyczynę właściwie zawsze w zakażeniu. Jego zdaniem przy wspomnianym krwotoku żylnym drobnoustroje mogły spowodować skrzepnięcie krwi i zakrzep. Naturalnie, że takie poglądy Veita dziś mają już jedynie historyczne znaczenie.

W r. 1926 Vannucci i Franceschini przeprowadzali badania doświadczalne nad zatorami tłuszczowemi. W obszernej pracy chodziło autorom o danie odpowiedzi na dwa zasadnicze pytania:

1. Kiedy przy doświadczalnym zatorze tłuszczowym przychodzi do śmierci;

2. Czy można stosować wyniki doświadczalne uzyskane na zwierzętach do zjawisk spostrzeganych klinicznie u ludzi.

Vannucci i Franceschini przeprowadzali swoje badania na królikach i psach. Zwierzętom tym wstrzykiwali oni dożylnie tłuszcz, uzyskany bądź ze zdrowych królików, bądź ze zwłok osób, które zmarły wskutek jakichś ostrych schorzeń lub urazów. Tłuszcz był tak dokładnie, jak tylko można, uwolniony od tkanek zawierających białko, następnie roztarty z piaskiem kwarcowym, zagotowany i natychmiast potem ochłodzony w lodzie, wysuszony i następnie rozpuszczony w eterze. Ten roztwór eterowy przefiltrowywano dwa razy przez sączek, poczem odparowywano eter w próżni. Następnie podgrzewano go do ciepłoty 35 do 40° i wstrzykiwano zwierzętom do żyły usznej *(v. marginalis* u królika), żyły udowej *(v. femoralis)*, do jednej z żył dopływowych żyły trzewiowej *(v. mesenterica)*, oraz do tętnicy udowej *(art. femoralis)* i do tętnicy szyjnej *(art. carotis)*. Szybkość

wstrzykiwania wynosiła 1—1,5 cm^3 na 30 sekund. W razie śmierci zwierzęcia przeprowadzano bardzo szczegółową sekcję, oraz badania histologiczne poszczególnych płatów płucnych, rozmaitych części środkowego układu nerwowego, nerek oraz śledziony. Prócz tego wprowadzano dożylnie poszczególnym zwierzętom cały szereg drobnych dawek tłuszczu w rozmaitych odstępach czasu, badając w ten sposób wyniki ich kumulowania się. Okazało się, że i w wypadkach zatorów tłuszczowych (gdzie tłuszcz wstrzykiwano do żyły trzewiowej — *v. mesenterica)* wątroba spełniała rolę ochronną dla organizmu. Stwierdzono również stosunkowo szybką śmierć spowodowaną zatorami mózgowemi po wstrzyknięciu tłuszczu do tętnicy szyjnej. Vannucci i Franceschini stwierdzili, iż przy wstrzykiwaniu podgrzanego do ciepłoty 35—40° tłuszczu do żyły udowej *(v. femoralis)* z szybkością 1—1,5 cm^3 na pół minuty królik ginął wtedy, gdy wprowadzono 1,5 cm^3 tłuszczu na 1 kilogram wagi ciała zwierzęcia. Mniejwięcej taka sama dawka śmiertelna była przy podaniu tłuszczu o tej samej ciepłocie i z tą samą szybkością podawania do tętnicy udowej, przy podaniu zaś do tętnicy szyjnej wystarczała dawka nieco mniejsza. W dniach poprzedzających pewne doświadczenia otwierano u danego zwierzęcia klatkę piersiową i unieczynniano płuco z jednej strony przez odpowiednie zastosowanie tamponady jałową gazą. U takich właśnie zwierząt, u których tym sposobem zmniejszono uprzednio powierzchnię płuc, obniżała się wysokość dawki śmiertelnej. Przeciwnie wysokość dawki śmiertelnej zwiększała się, gdy przed i po wykonaniu zastrzyku tłuszczu podano zwierzęciu jakiś środek nasercowy (stosowano digalen i kofeinę).

W r. 1934 sprawą zatorów gazowych zajmowali się Goret i Gillard. Głównie na podstawie ich pracy oparłem niniejszy zarys historyczny zagadnienia zatorów. Dok. nast.

Władysław ELMER i Zygmunt ŁUCZYŃSKI. Lwów.

Czynność wątroby w przemianie jodowej.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

Wątroba odgrywa niewątpliwie poważną rolę w przemianie jodowej. Obok nerek stanowi ona drugi końcowy filtr jodowy. Wraz z nerkami warunkuje ona utrzymanie stałego poziomu jodu we krwi, w zależności jednak od czynności tarczycy. Drobinowo cięższe połączenia jodowe będą się raczej wydzielać przez wątrobę *(syncholica)*, lżejsze zaś przez nerki *(synurica)*. Czynność jej nie ogranicza się tylko do wydzielania połączeń jodowych, posiada ona bowiem zdolność rozkładania bardziej złożonych związków jodowych, z których przedewszystkiem będzie nas interesować tyroksyna. Te dwie tedy czynności główne wątroby postaramy się nakreślić w niniejszej pracy.

Czynność regulacyjna wątroby w utrzymaniu stałego poziomu jodu we krwi.

Rola wątroby zaznacza się udziałem w regulowaniu poziomu jodu we krwi zarówno w fizjologicznej przemianie jodowej, jak i po obciążeniu ustroju niefizjologicznemi dużemi dawkami jodu. Po doustnem lub pozajelitowem podaniu rozmaitych dawek jodu wątroba je wychwytuje, częściowo magazynuje, a częściowo wydziela w żółci do przewodu pokarmowego lub drogą naczyń krwionośnych do krążenia ogólnego. Uszkodzenie wątroby czyto przez podwiązanie przewodu żółciowego (Eitel i Loeser (1), Bronner i Madlener (2)), czy też zatrucie miąższu wątrobowego chloroformem albo fosforem (Maruno (3)) prowadzi do zaburzeń czynności wydzielniczej jodu.

Dla wyraźniejszego wykazania czynności wątroby w regulowaniu poziomu jodu we krwi, badaliśmy u królików zachowanie się jodu w żółci i we krwi naczczo oraz po karmieniu.

Wiadomo, że poziom jodu we krwi utrzymuje się w dość wąskich granicach. U królików waha się on między 8—22 γ%, przeciętnie 16.4 γ%, a więc podobnie jak u człowieka. Natomiast bardziej rozbieżne są liczby w piśmiennictwie, dotyczącem poziomu jodu w żółci. Wedle niektórych autorów, nie stwierdza się wogóle fizjologicznie jodu w żółci (Maruno (3)). Większość jednak autorów stwierdza fizjologiczną obecność jodu w żółci (Maurer i Ducrue (4), Courth (5), Pfeiffer (6), Schittenhelm i Eisler (7), Elmer i Łuczyński (8)). Wartości jednak poziomu jodu, podane przez powyższych autorów, są wybitnie zmienne i dalekie od stałości jodu we krwi. W żółci królików stwierdzono wahania od 15—62 γ% (Maurer i Ducrue), u bydła od 3.4—32.5 γ% (Pfeiffer), u psów od 13 aż do 113 γ% jodu (Schittenheilm i Eisler). Wedle naszych badań jod waha się w granicach znacznie węższych, a mianowicie od 4—14 γ%, przeciętnie 9.2 γ% jodu w żółci królika naczczo (24 godz. bez karmy). Przyczyną tych wahań, podanych przez powyższych autorów, jest wpływ szeregu czynników, które w badaniach tych niezawsze były uwzględniane. Z czynników tych największą rolę odgrywają pory roku i karmienie. Wpływ ich jest daleko większy na poziom jodu w żółci, aniżeli w tarczycy i we krwi. Zarówno zawartość odsetkowa i bezwzględna jodu w żółci podnosi się np. u bydła z okresu zimowego do letniego o przeszło 100% (Pfeiffer). Niema najmniejszej wątpliwości, że tak znaczny wzrost jodu w żółci jest przedewszystkiem następstwem odżywiania bydła bogatszą w jod paszą w okresie letnim.

Oznaczając jod w żółci psa naczczo, mieliśmy sposobność stwierdzenia braku większych wahań jodu. Opierając się na przypuszczeniu M. Frankego, że karmienie może wpływać wybitnie na zawartość jodu w żółci, przeszliśmy do oznaczeń jodu w żółci naczczo i po karmieniu. Żółć otrzymywaliśmy drogą zgłębnikowania przewodu żółciowego wspólnego po otwarciu jamy brzusznej w lekkiem uśpieniu morfinowo-eterowem. Jod oznaczaliśmy w żółci królików, pozostających 24—48 godz. naczczo, oraz bezpośrednio po dłuższem i obfitszem karmieniu sianem, burakami i owsem. Jak załączona tabl. Nr. 1 wykazuje, jod w żółci naczczo waha się w dość wąskich granicach, przy karmieniu zaś stężenie jodu narasta bardzo wybitnie. Np. u królika Nr. 10. poziom jodu w żółci w 3 godz. po karmieniu osiąga cyfrę 55 γ%, w następnych zaś godzinach zaczyna już opadać, wynosząc 34 γ%. Badania te pozwalają wyjaśnić, skąd pochodzi szeroka skala wahań jodu w żółci, podana przez wyżej wspomnianych autorów; badacze ci bowiem nie podali, czy oznaczali jod w żółci naczczo czy w jakiś czas po karmieniu.

Wydzielanie dobowe jodu w żółci zależy od gatunku zwierząt i ilości żółci. Jak wynika z zestawień badań Pfeiffera u bydła a naszych u królików, u bydła wydajność dobowa jodu żółci naczczo będzie większa, aniżeli u królików. Z załączonej tabl. 1 widać, że wydajność dobowa jodu żółci naczczo waha się między 2.8—26 γ, zaś w 12 godz. po karmieniu między 32—82 γ jodu. Należy przypuścić, że wydajność ta w istocie będzie większa, aniżeli przedstawiają liczby przez nas podane, albowiem opieraliśmy się na oznaczeniu jodu w żółci, zbieranej tylko przez 12 godz., nie zaś w 24 godzinach; w czasie 12 godz. króliki nie dostawały więcej pożywienia, a jeżeliby się je karmiło przez cały czas badania, wydajność dobowa jodu w żółci byłaby zapewne większa.

Tablica 1.

Zachowanie się jodu w żółci królików naczczo i po karmieniu.

Nr.	Waga w kg	Czas zbierania żółci w godz.	Ilość żółci w ml.	$J\gamma$ %	Wydajność dobowa jodu w żółci w γ
		naczczo			
1	2.0	12	50	10	10.0
2	2.0	11	45	8	8.3
3	1.5	10	29	8	5.5
4	2.5	12	85	14	22.8
5	2.5	12	103	11	22.6
6	1.8	12	62	4	4.8
7	1.2	11	86	14	26.0
8	1.7	9	47	10	10.2
9	1.1	12	37	4	2.8
		po karmieniu			
10	2.4	3	18	55	9.9
		5	32	34	10.8
		8	50		
11	2.0	12	60	69	82.2
12	2.2	8	50	27	32.4

Stwierdziwszy, jakie są wartości stężenia jodu i wydzielania jodu w żółci, oraz poziomu jodu we krwi królików, mogliśmy przystąpić do dalszych doświadczeń, które przeprowadzaliśmy w sposób następujący: w jednej serji u 5 królików, pozostających od 24 godz. naczczo oznaczaliśmy jod we krwi i żółci, w drugiej zaś serji u 5 królików po dłuższem obfitem karmieniu burakami, sianem i owsem oznaczaliśmy jod we krwi i w żółci w 12 godzin po ostatniem nakarmieniu.

Załączona tabl. 2 wykazuje, że poziom jodu w żółci królików rośnie bardzo wybitnie po karmieniu, dochodząc z przeciętnej 9.2 γ% do przeciętnej 45 γ% jodu, podczas gdy średnia jodemji z 13.2 γ% wzrasta nieznacznie, bo na 16.4 γ%. Doświadczenia te wykazują, że wątroba wydziela jod pokarmowy z żółcią do przewodu pokarmowego. Przy dalszem badaniu wydzielonego jodu uderzało nas, że nie znajduje się go w całości w kale. Stwierdzi-

liśmy bowiem, że ilość jodu, wydalana w kale królików, pozostających na podobnej diecie, nie jest znaczna, wahając się między 9—12 γ jodu na dobę, jest więc zatem wybitnie mniejsza od ilości jodu, wydzielanego żółcią w okresie karmienia, która wynosi, jak z innych naszych doświadczeń wynika, 32—82 γ jodu na dobę.

Tablica 2.

Poziom jodu w żółci i we krwi naczczo, w 24 godz. i w 12 godz. po karmieniu u królików.

Królik	Waga w g.	J o d γ % 24 g. po karmieniu krew	24 g. po karmieniu żółć	12 g. po karmieniu krew	12 g. po karmieniu żółć
1	2000	6	—	8	22
2	2250	17	—	20	48
3	2100	14	—	16	68
4	2000	10	—	16	40
5	1900	19	—	22	46
	średnio	13.2	9.2	16.4	45

Wynika tedy z tej rozbieżności pomiędzy ilością jodu, wydzielanego żółcią do przewodu pokarmowego, a ilością jodu wydalanego w kale, że jod jest spowrotem częściowo wchłaniany z przewodu pokarmowego. Tem zapewne się tłumaczy ponowne, niekiedy wielofazowe narastanie wartości jodu w okresie jego wydzielania w żółci np. po obciążeniu jodem. Chiray, Lesage i Taschner (9) przypuszczali możliwość nie jednostajnego ale wielofazowego wtórnego wchłaniania jodu z przewodu pokarmowego na podstawie charakteru wydzielania jodu w żółci po zażyciu jodtetragnostu. Przypuszczenie to, zdaniem Delrez i Paris (10), nie da się utrzymać, albowiem owa wielofazowość krzywej wydzielenia jodu w żółci po jodtetragnoście występuje pomimo odprowadzenia żółci drogą zgłębnikowania przewodu żółciowego. Natomiast Bronner i Madlener nie podzielają zarzutu Delrez i Paris, albowiem część żółci może się wydzielać do przewodu pokarmowego obok zgłębnika. Za możliwością powrotnego wchłaniania jodu z przewodu pokarmowego przemawiają doświadczenia, wykazujące narastanie wydzielania jodu w żółci (Yamashita (11) i we krwi (Bronner i Madlener) po wstrzyknięciu do dwunastnicy żółci zbieranej nazewnątrz zgłębnikiem. Dalej przemawiają za tem doświadczenia Eitla i Loesera, którzy po wlaniu dożylnem jodtetragnostu stwierdzali szybkie i jednostajne znikanie jodu ze krwi tak, że po upływie 9 godz. nie daje się stwierdzić więcej jak 30% jodu wlanego. Przy uszkodzeniu zaś wątroby np. przez podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego, uszkadzającego następowo drogą zastoju -żółciowego komórki wątrobowe, jod znika ze krwi znacznie powolniej (45—48% jodu po upływie 9 godz. zostaje we krwi). Również uszkodzenie wątroby czyto drogą ucisku czy zatrucia fosforem lub chloroformem powoduje zwolnione wydzielanie jodu w żółci (Maruno (12)).

Z tych wszystkich doświadczeń wynika, że wątroba stara się szybko wydzielić z krwiobiegu nadmiar jodu. Można więc przyjąć, że w okresie pierwszej inwazji jodu z przewodu pokarmowego, jaka się zaznacza po karmieniu, wątroba wychwytuje i zatrzymuje jod. Zdolność tę przejściowego zatrzymywania jodu M. Franke ujmuje nazwą jodopeksji. Ma ona na celu niedopuszczanie gwałtownego przedostawania się jodu do krwiobiegu, czemu zapobiega też w dużej mierze wydzielanie jodu żółcią do przewodu pokarmowego. W miarę spadku jodemji pokarmowej wątroba wydziela do krwiobiegu małe ilości jodu, które pochodzą także częściowo z jodu powtórnie wchłoniętego z przewodu pokarmowego. Mamy tutaj do czynienia z krążeniem kołowem: przewód pokarmowy — żyła bramna lub też naczynia chłonne — wątroba — drogi żółciowe — przewód pokarmowy i spowrotem. Jest jeszcze sprawą sporną, czy wchłanianie powrotne jodu z przewodu pokarmowego odbywa się drogą naczyń chłonnych czy krwionośnych. Eitel i Loeser przyjmują głównie udział tej drugiej drogi, albowiem odprowadzenie mlecza z przewodu piersiowego nie wywiera żadnego wpływu na przebieg krzywej jodu we krwi.

Wątroba odgrywa tedy rolę regulatora poziomu jodu we krwi, starając się o utrzymanie jodemji w wąskich granicach.

Czynność wątroby w przemianie tyroksynowej.

Poznanie czynności wątroby w przemianie tyroksynowej interesujące jest z tego względu, że może dać podstawę dla zrozumienia równowagi między poziomem tyroksyny we krwi i tkankach oraz zaburzeń w tej dziedzinie w przebiegu tyreotoksykoz.

Wykazaliśmy, że tarczyca wydziela tyroksynę do krwiobiegu (Elmer, Łuczyński i Scheps (13). Hormon tarczycowy po spełnieniu swego zadania musi być wydalony z ustroju w postaci rozłożonej lub niezmienionej, w przeciwnym razie przyczyniłoby do nagromadzenia się jego w krwiobiegu. Spośród narządów wydzielania, nerki i wątroba odgrywałyby tutaj największą rolę. Skoro tyroksyna nie wydziela się fizjologicznie z moczem ludzkim, albo przynajmniej w tak małych ilościach, że przy pomocy dotychczasowych metod nie daje się wykazać (Elmer i Scheps (14)), można było przypuścić, że hormon tarczycowy wydziela się drogą żółci do przewodu pokarmowego. Dla wyjaśnienia tego zagadnienia przeprowadziliśmy doświadczenia na królikach. Aby móc uzyskać jod możliwie endogeniczny, z małą tylko domieszką jodu pokarmowego, badaliśmy żółć królików, pozostających od 48 godz. naczczo. Z uwagi na skąpą wydajność po tak długiem niekarmieniu, zebraliśmy żółć z 9 królików celem uzyskania większej ilości żółci i jodu. Drogą zgłębnikowania przewodu żółciowego wspólnego przez 12 godz. uzyskaliśmy z 9 królików sumę 530 ml. żółci, z czego 510 ml. przeznaczono dla oznaczenia tyroksyny, zaś 20 ml. dla oznaczenia jodu całkowitego w dwóch próbkach.

Tablica 3.

Jod całkowity i tyroksynowy w żółci królików, pozostających 48 godzin bez pokarmu.

D a t a	Liczba badanych królików	Suma zebranej żółci w ml. w 12 godz.	Jod całkowity γ %	Jod całkowity w 510 ml. żółci	Jod tyroksynowy w γ% w 510 ml. żołci
18. XI. 1933	9	530	12.6	65	1.3

Załączona tabl. 3 wykazuje, że na 65 γ jodu całkowitego, znajdującego się w 510 ml. żółci nie znaleziono tyroksyny (tyroksynę oznaczyliśmy metodą Lelanda i Fostera (15), zmodyfikowaną przez jednego z nas dla żółci). Ilości jodu „tyroksynowego" 1.3 γ leżą w granicach przechodzenia jodu nieorganicznego do swoistego rozpuszczalnika tyroksyny t. j. alkoholu butylowego. Z powyższego doświadczenia wynika, że tyroksyna krążąca we krwi, opuszcza wątrobę z żółcią w postaci rozłożonej. Doświadczenie nasuwa przypuszczenie, że wątroba posiada zdolność rozkładania endogenicznej tyroksyny.

Oczywiście byłoby interesujące zbadać, jak się zachowa zdolność wątroby po obciążeniu ustroju tyroksyną egzogeniczną. Już Blum i Grützner (16) dowiedli, że wątroba posiada zdolność rozkładania hormonu tarczycowego, której inne narządy w ustroju są pozbawione. Abelin (17), Romeis (18), Abelin i Scheinfinkel (19) nie mogli stwierdzić po podaniu tyreoidyny lub tyroksyny czynnych połączeń jodowych w wątrobie, jak i w innych narządach. Niewątpliwie mała czułość próby Gudernatscha, zastosowana w powyższych doświadczeniach, była przyczyną niemożności wykrycia czynnych połączeń jodowych. Zawadowsky i Asimow (20), badając również losy tyroksyny między innemi w wątrobie, oparli się na bardziej czułej technice wykrywania hormonu, niżli Abelin i Romeis. Mianowicie Zawadowsky i jego współpracownicy wykryli, że, jeżeli tyroksynę wprowadzi się do jamy ciała aksolotla, to daje ona zupełne przeobrażenie w amblyostoma już po dawce 0.01 mg na 10 g wagi aksolotla. Po jodzie nieorganicznym lub po dwujodotyrozynie występuje tylko częściowo przeobrażenie. Przy pomocy tej uczulonej techniki stwierdzili oni, że żółć zwierzęcia, któremu dano hormon tarczycowy, wykazuje ujemny odczyn biologiczny, przeciwnie zaś wątroba daje dodatni odczyn biologiczny. Na tej podstawie Zawadowsky i Asimow wnoszą, że po podaniu większej dawki tyreoidyny hormon znajduje się jeszcze nierozłożony w wątrobie, którą opuszcza z żółcią w postaci już rozłożonej. Wykazali oni nadto, że wątroba przedstawia pewnego rodzaju zaporę dla wprowadzonego hormonu tarczycowego. Opierając się na spostrzeżeniu, że po podaniu większej dawki tyreoidyny nie daje się wykryć hormonu we krwi w większej ilości, aż dopiero po upływie 3—5 godzin, sądzą oni, że przez ten czas wątroba wychwytuje i zatrzymuje hormon. Po upływie 3—5 godzin aż do 20 godzin po wprowadzeniu tyreoidyny daje się hormon wykryć we krwi w większej ilości. Jeśliby tak było, to znaczyłoby, że wątroba zrazu zatrzymuje hormon, a później w postaci nierozłożonej wyrzuca go do krwiobiegu. Z drugiej jednak strony, z ujemnego odczynu biologicznego w żółci wynika, że wątroba rozkłada hormon. W doświadczeniach tedy powyższych niema uzgodnienia między stwierdzeniem zatrzymywania a rozkładania hormonu tarczycowego przez wątrobę. W późniejszej pracy, wykonanej w zakładzie Zawadowsky'ego, Asimow i Estrin wykazali, że hormon tarczycowy opuszcza wątrobę w żółci, ale tylko częściowo w postaci

rozłożonej. Z dodatniego odczynu biologicznego, jaki żółć daje u aksolotla, wnoszą oni, że tyroksyna opuszcza wątrobę z żółcią w przeważnej części niezmieniona. Zawadowsky (21), opierając się na tych doświadczeniach, przyjmuje, że po obciążeniu ustroju zwierzęcego hormonem tarczycowym wydzielają się z żółcią, (nie tak jak w moczu), połączenia jodowe jeszcze czynne, zawierające być może nierozłożoną tyroksynę.

Mathieu i Barnes (22) badali wpływ wątroby na rozkładanie się tyreoglobuliny w ten sposób, że podawali psom pewną ilość przetworu tarczycowego, poczem badali wpływ żółci na przemianę gazową innych psów. Żółć stosowana u innych zwierząt, nie wywoływała wzrostu przemiany gazowej, co świadczyłoby o tem, że hormon tarczycowy po przejściu przez wątrobę uległ rozłożeniu.

Krayer (23) wstrzykiwał aksolotlom podskórnie żółć szczurów, którym uprzednio wprowadził tyroksynę i stwierdził wyraźne przeobrażenie, jednakże powolniejsze, aniżeli po wstrzyknięciu aksolotlom dawki tyroksyny o równoważnej ilości jodu w żółci. Na tej podstawie wnosi on, że pewna część tyroksyny opuszcza wątrobę z żółcią w postaci nieczynnej, rozłożonej.

W powyższych doświadczeniach posiłkowano się próbami biologicznemi (Zawadowsky i współpracownicy, Asimow i Estrin, Krayer, Barnes), albo oznaczaniem frakcji nieorganicznej jodu (Blum i Grützner). Metody biologiczne nie są ścisłe i nie pozwalają na wykazanie stosunków ilościowych. Metoda zaś oznaczenia frakcji jodu pozwala wykazać, ile jodu nieorganicznego powstało po rozpadzie hormonu, jednakże oznaczenie frakcji organicznej nie daje jeszcze podstawy do przyjęcia, czy zawiera ona tyroksynę, czy już jej organiczne produkty rozpadu.

Z powyższych względów przy badaniu żółci zastosowaliśmy chemiczną metodę określania tyroksyny dla wykazania, czy i ile tyroksyny ulega rozłożeniu po przejściu przez wątrobę. Doświadczenie wykonaliśmy w sposób następujący: W lekkiem uśpieniu morfinowem i eterowem (20 kropel) wprowadzono królikowi drogą laparotomji zgłębnik do przewodu żółciowego i następnie po podwiązaniu woreczka żółciowego (celem otrzymania żółci tylko wątrobowej) wlano 2 mg tyroksyny dożylnie. Zastosowaliśmy umyślnie małe dawki tyroksyny celem uniknięcia przypuszczalnego działania toksycznego na sam miąższ wątrobowy. W żółci, zbieranej przez 12—14 godzin, oznaczyliśmy jod całkowity i jod pochodzący z tyroksyny.

Tablica 4.

Zachowanie się jodu całkowitego i tyroksynowego w żółci po dożylnem wlaniu 2 mg tyroksyny (1300 γ J) u królików.

Nr.	Waga w kg.	Czas zbierania żółci w godzinach	Ilość żółci w ml.	Jod całkowity w γ	Jod tyroksynowy w γ	% rozłożonej tyroksyny
1	1.9	12	35	86.8	44.6	49
2	2.0	14	40	65.6	24.3	63

Załączona tabl. 4 wykazuje, że przeszło połowa (49—63%) wydzielonego żółcią jodu odpowiada tyroksynie rozłożonej. Zatem wątroba posiada niewątpliwie zdolność rozkładania tyroksyny, jednakże pewna część hormonu opuszcza ją w postaci nierozłożonej. Barnes i Chang (24) również przy pomocy metody Lelanda-Fostera stwierdzili, niezależnie od nas, że wątroba rozkłada przynajmniej częściowo tyroksynę wlaną dożylnie. Fakt, że w doświadczeniach ich tyroksyna opuszcza wątrobę w większym odsetku nierozłożona, aniżeli w naszych doświadczeniach, wynika prawdopodobnie stąd, że obciążali oni ustrój znacznie większemi ilościami tyroksyny tak, że wątroba nie mogła jej należycie rozłożyć. W naszych doświadczeniach stosowaliśmy dawki znacznie mniejsze, które też znacznie łatwiej uległy rozłożeniu w wątrobie.

Powyższe doświadczenia zdają się wskazywać na to, że zdolność rozkładania tyroksyny w wątrobie jest do pewnego stopnia ograniczona, albowiem przy nadmiernej ilości tyroksyny tylko część jej ulega zupełnemu rozłożeniu. Badania te mogą mieć pewne znaczenie dla patogenezy tyreotoksykoz. Zwiększona ilość tyroksyny we krwi może pochodzić nietylko z nadmiernego wyrzucania tego hormonu do krwiobiegu (Elmer, Rychlik i Scheps), (25) ale przypuszczalnie także z osłabionej zdolności rozkładania tego hormonu przez wątrobę. Reid Hunt (26) wyraził to zdanie jeszcze w roku 1907 na podstawie wyników swych prób z odczynem acetonitrylowym. Mianowicie u świnek morskich karmionych tarczycą, jak i u kontrolnych, nie daje się stwierdzić przy pomocy odczynu Reid Hunt'a tyroksyny we krwi, nie tak jak we krwi chorych na tyreotoksykozę. Widocznie ustrój normalny rozkłada szybko tyroksynę, której dlatego nie daje się wykazać we krwi przy pomocy odczynu Reid Hunt'a. Jakkolwiek z doświadczeń Zawadowsky'ego wiemy, że po karmieniu tyreoidyną, tyroksyna występuje przez pewien okres czasu w krwiobiegu, jeżeli się używa do wykrycia uczulonej jego techniki, to przecie wyniki doświadczeń Reid Hunt'a, przeprowadzone w jednakowych warunkach nie straciły na wartości.

Wiadomo, że karmienie zwierząt hormonem tarczycowym prowadzi do uszkodzenia wątroby, co daje się wykazać zarówno histologicznie, jak i czynnościowo. Na tej podstawie opiera się między innemi odczyn glikogenowy Dresla (27). Szereg faktów każe przyjąć, że w tyreotoksykozie wątroba ulega uszkodzeniu pod wpływem tyroksyny nadmiernie wyrzucanej z tarczycy do krwiobiegu, a w miarę uszkadzania miąższu wątrobowego przypuszczalnie maleje jej zdolność niszczenia tyroksyny. Uszkodzenie wątroby idzie w parze ze zmniejszeniem się zapasu witaminy A, normalnie nagromadzonej w niej w 95%. Niewątpliwie między witaminą A a tyroksyną istnieje związek czynnościowy, wyrażający się w antagonizmie, jak na to wskazują liczne prace, między innemi doświadczenia nasze przeprowadzone wspólnie z Giędoszem i Schepsem (28).

Częstość schorzeń wątroby, jaka się zaznacza w przebiegu tyreotoksykoz niewątpliwie przemawia za przypuszczalnem uszkodzeniem wątroby w przebiegu tej choroby. Nie godząc się z Lichtmanem (29) podnosi Rowe (30), że schorzenie wątroby w tyreotoksykozach jest daleko częstsze, aniżeli w przebiegu zaburzeń innych gruczołów dokrewnych. Histopatologicznie stwierdza się bardzo wybitne zmiany wątroby (Wegelin (31) Weller (32), Beaver i Pemberton (33)). Beaver i Pemberton na podstawie bogatego materjału kliniki Mayo stwierdzili trzy typy schorzeń wątroby w przebiegu tyreotoksykoz: 1) ostre zmiany (stłuszczenie, zmiany martwicze) występujące w 91,5% ciężkich przypadków tyreotoksykoz. 2) zanik wątroby występujący w 63,5% ciężkich przypadków tyreotoksykoz, oraz 3) zmiany podostre i marskość wątroby występujące w 59,8% w przebiegu dłuższego trwania tyreotoksykoz.

Wyrazem uszkodzenia wątroby w tyreotoksykozach jest często powiększenie wątroby, stany podżółtaczkowe, dodatnia próba galaktozowa, zmniejszenie zapasu glikogenu w wątrobie, podwyższony poziom ciał ketonowych we krwi, zwiększone ilości urobiliny w kale i w moczu i t. p. Szereg powyższych zmian daje się równie dobrze wywołać przez wprowadzenie większych dawek tyroksyny do ustroju. W świetle powyższych badań i spostrzeżeń trudno jest przyjąć nadczynność wątroby jako czynnik patogenetyczny tyreotoksykozy, jak tego chce Pende (34). Boothby (35) przyjmuje niedomogę wątroby jako zasadniczy objaw tyreotoksykozy.

Wnioski:

1) Wątroba bierze udział w utrzymywaniu stałego poziomu jodu we krwi.

2) Tyroksyna nie daje się wykazać w żółci prawidłowej. Wątroba rozkłada prawdopodobnie tyroksynę endogeniczną, biorąc udział w regulowaniu stałego poziomu tyroksyny we krwi. Wątroba rozkłada również tyroksynę egzogeniczną, zależnie jednak od stopnia obciążenia. W patogenezie tyreotoksykoz wątroba odgrywa wybitną rolę. Prawdopodobnie wskutek uszkodzenia jej przez nadmierną ilość tyroksyny, traci ona częściowo zdolność rozkładania tyroksyny.

Piśmiennictwo:

1) Eitel H. i Loeser A.: Klin. Wschr. 10, 109, 1931. — 2) Broner H. i Madlener M. J.: Klin. Wschr. 14, 1170, 1935. — 3) Maruno Y.: Jap. J. Gastroenteral. 3, 97, 1931 (Ref. Ber. Physiol. 63, 457, 1932). — 4) Maurer E. i Ducrue, D.: Bioch. Z. 193, 356, 1928. — 5) Courth H.: Land. J. 69, 565, 1929. — 6) Pfeiffer G.: Bioch. Z. 230, 290, 1931. — 7) Schittenheim A. i Eisler B.: Z. exp. Med. 80, 569, 1932. — 8) Elmer A. W. i Łuczyński Z.: C. R. Soc. Biol. 114, 1340, 1933. — 9) Chiray, Lesage i Taschner: Presse Méd. 1160, 1931. — 10) Delrez i Paris: Presse Méd. 97, 1931. — 11) Yamashita K.: Arch. Klin. Chir. 175, 429, 1933. — 12) Maruno Y.: Jap. J. Gastroenteral. 3, 112, 1931 (Ref. Ber. Phys. 63, 457, 1932). — 13) Elmer A. W., Łuczyński Z. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. 114, 1714, 1934. — 14) Elmer A. W. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. 114, 350, 1933. — 15) Leland J. P. i Foster G. L.: J. B. Chem. 45, 165, 1932. — 16) Blum F. i Grützner R.: Z. Phys. Chem. 110, 277, 1920. — 17) Abelin I.: Bioch. Z. 138, 169, 1923. — 18) Romeis B.: Bioch. Z. 133, 97, 1922; 135, 85, 1923; Klin. Wschr. 1, 1262, 1922. — 19) Abelin I. i Scheinfinkel N.: Pflüger's Arch. 198, 151, 1923. — 20) Zawadowsky B. M. i Asimow G.: Pflüger's Arch. 216, 65, 1927. — 21) Asimow G. i Estrin E.: Z. exp. Med. 76, 399, 1931. — 22) Zawadowsky B. M.: Endokrin. 12, 81, 1933. — 23) Mat-

hieu F. i Barnes B. O.: Am. J. Physiol. 101, 75, 1932. — 24) Krayer C.: Arch. exp. Pathol. Pharm. 128, 116, 1928. — 25) Elmer A. W., Rychlik W. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. 117, 533, 1934. — 26) Reid Hunt: J. A. M. A. 49, 240, 1907. — 27) Dresel K. i Goldner M.: Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 534, 537, 1929. — 28) Elmer A. W., Giędosz B. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. w druku. — 29) Lichtman S. S.: Arch. Int. Med. 50, 721, 1932. — 30) Rove A. W.: Endocrinology, 17, 1, 1933. — 31) Wegelin C.: Schilddrüse, Handb. d. spez. Path. Anat. u. Histol. Henke-Lubarsch. 8, Berlin. 1926. Springer. — 32) Weller C. V.: Tr. A. Am. Phys. 45, 71, 1930. — 33) Beaver D. C. i Pemperton, de J.: Ann. Int. Med. 7, 687, 1933. — 34) Pende N.: Endokrin. 1, 161, 1928. — 35) Boothby W. N.: Diagnosis and Treatment of Diseases of the Thyroid Gland. Oxford Univ. Press, New York, 1922.

Doc. Dr. Józef SZYMANOWICZ. Kraków.
Dr. Stanisław HERZHAFT.

Wpływ czynników hamujących krzepnięcie krwi na powstawanie zakrzepów w eksperymencie.

Zagadnienie zakrzepów pooperacyjnych i poporodowych w latach powojennych ożyło i stało się zasadniczą częścią badań doświadczalnych i klinicznych. Spowodowały to spostrzeżenia wielu klinicystów wykazujące w pracach statystycznych, że odsetek tego schorzenia wzmógł się rzekomo w ostatnich latach, podczas gdy uchwycenie przyczyny tego zjawiska tak w badaniach doświadczalnych, jak w klinice natrafia nadal na nieprzezwyciężone trudności.

Autorowie podnoszą za Virchowem trzy zasadnicze czynniki, które mogą mieć znaczenie w etjologji zakrzepów. Są to:

1) Schorzenia ścian naczyń, 2) Zmiany w krążeniu krwi, i 3) Zmiany w obrazie morfologicznym lub składzie chemicznym krwi.

Klinicyści stwierdzają z drugiej strony fakt, że osobniki o konstytucji atletycznej, dalej osobniki charłacze niejako usposobione są do tego cierpienia, na które zapadają również częściej chorzy z pewnemi stanami chorobowemi, jak mięśniaki, wypadnięcia i nowotwory, niż inni.

Jakkolwiek wysiłki kilku pokoleń badaczy, zmierzające do wyświetlenia etjologji i patogenezy zakrzepów nie zostały uwieńczone pomyślnym wynikiem, to jednak przyczyniły się one do bliższego poznania samej sprawy chorobowej i wyjaśniły, że wpływanie na poszczególne wyżej wymienione czynniki, jak dotąd nie wystarcza do osiągnięcia powodzenia leczniczego.

Opierając się na dotychczasowych pracach oraz na własnem spostrzeganiu klinicznem, postanowiliśmy rozpatrzyć wpływ niektórych czynników przedłużających czas krzepnięcia krwi na zahamowanie powstawania zakrzepów w doświadczeniu na zwierzęciu. Jako przedmiot naszych doświadczeń obraliśmy królika ze względu na dostępność pola operacyjnego i niską cenę tego zwierzęcia. W badaniach naszych usiłowaliśmy przekonać się, czy pewne substancje zmniejszające w doświadczalnem badaniu krzepliwość krwi i przedłużające czas krzepnięcia przez te właśnie swoje właściwości nie zahamują lub nie utrudnią powstania zakrzepów w doświadczeniu.

Doświadczenia nasze przeprowadzaliśmy w czterech grupach.

Pierwsza grupa miała na celu potwierdzenie znanego zjawiska, że przez drażnienie wypreparowanej *in vivo* żyły azotanem srebrowym uzyskuje się zakrzep w miejscu odpowiadającem zadziałaniu azotanem. W tym celu u 10 królików różnej płci w uśpieniu eterowem wypreparowywaliśmy żyły szyjne obustronnie, poczem pałeczką lapisową zwilżoną kroplą wody przez 6 sekund działaliśmy na ścianę wyosobnionych naczyń. Następnie przez 15 minut pozwalaliśmy krwi krążyć w wyosobnionem naczyniu po upływie zaś tego czasu badane naczynie po podwiązaniu wyjmowaliśmy i utrwalaliśmy w 10 procentowej formalinie. Wszystkie badane w ten sposób żyły wykazywały często gołem okiem dostrzegalny, a zawsze mikroskopowo widoczny wyraźny zakrzep.

W dalszych grupach doświadczeń badaliśmy wpływ wyżej wspomnianych substancyj, czy wprowadzone do krwiobiegu przez zmniejszenie krzepliwości krwi potrafiłyby przeciwdziałać wytworzeniu się zakrzepów w powyższy sposób stale uzyskiwanych.

W grupie drugiej na 9 królikach po wypreparowaniu żył szyjnych badaliśmy czas krzepnięcia krwi pobranej z tętnicy szyjnej przez parafinowaną kaniulkę. Czas ten wahał się między 9 — 18 minutami. Następnie dążyliśmy do uzyskania kontrolnego zakrzepu sposobem wypróbowanym w pierwszej grupie. Potem wstrzykiwaliśmy wszystkim królikom, których waga wahała się około 2.300 g około 15 mg heparyny t. j. 1 mg na 10 cm³ krwi królika — do żyły usznej. Ponownie badaliśmy czas krzepnięcia krwi pobranej jak wyżej z tętnicy i uzyskiwaliśmy przedłużenie tego czasu sześć do dziesięciokrotne t. j. do 1 godziny 30, a nawet 1 godziny 50 minut. Po stwierdzeniu w ten sposób niewątpliwego działania heparyny, zwykłym sposobem drażniliśmy lapisem ściany żyły. Po zakończeniu doświadczenia, które trwało 30 — 45 minut kontrolowaliśmy czas krzepnięcia, który spadał przeciętnie do 40—50 minut t. j. dwukrotnie.

We wszystkich jednak żyłach uzyskiwaliśmy zakrzepy nieróżniące się zasadniczo od zakrzepów kontrolnych.

W grupie trzeciej na 6 królikach postępowaliśmy, jak w grupie drugiej z tą różnicą, że zamiast heparyny wstrzykiwaliśmy do żyły usznej królika 0.4 g peptonu Wittego w 10 cm³ roztworu fizjologicznego, przez co uzyskiwaliśmy dwukrotne, do 30 minut sięgające przedłużenie czasu krzepnięcia krwi. Wyniki badań mikroskopowych preparatów uzyskanych z tej grupy nie odbiegały od wyników uzyskanych w grupie poprzedniej.

W czwartej wreszcie grupie na 16 królików wyosobnialiśmy żyłę i tętnicę szyjną, stwierdzaliśmy czas krzepnięcia, który wahał się w wyżej podanych granicach i wykonywaliśmy kontrolne lapisowanie jednej żyły szyjnej wyżej opisaną techniką. Następnie w uśpieniu eterowem podwiązywaliśmy przewód żółciowy w miejscu jego wnikania do dwunastnicy czterema podwiązkami i przecinaliśmy go w środku. Po zupełnem zaszyciu powłok królika czekaliśmy 3—6 dni, do czasu wystąpienia objawów wyraźnej żółtaczki na rogówkach. Wówczas ponownie kontrolowaliśmy czas krzepnięcia krwi pobranej z tętnicy szyjnej i stwierdzaliśmy dwukrotne przedłużanie się jego t. p. na 30—40 minut. Po dokonaniu tych badań w zwykły sposób, usiłowaliśmy wywołać zakrzep na drugiej żyle szyjnej. Także obrazy tych zakrzepów nie różniły się mikroskopowo od obrazów zakrzepów kontrolnych uzyskiwanych przed podwiązaniem przewodu żółciowego.

Zbierając wyniki naszych doświadczeń na królikach w oświetleniu dotychczasowych badań nad zakrzepami, możemy wyciągnąć w nich następujące wnioski:

Uszkodzenie przez azotan srebrowy ściany naczynia żylnego u królika zawsze wywołuje już po 15 minutach miejscowy zakrzep, wychodzący z miejsca uszkodzenia. W skład jego wchodzi siatka włóknika i składniki morfotyczne krwi.

Ponieważ wiadomo, że prawidłowa ściana naczynia krwionośnego nie powoduje, lecz przeciwnie wstrzymuje krzepnięcie krwi w odróżnieniu od szkła lub powierzchni chropowatych i t. p., stwierdza się, że zniszczona działaniem azotanu srebra ściana traci tę właściwość i wyzwala krzepnięcie już w krókim czasie.

Istnieją dwie możliwości tłumaczenia tego rodzaju zachowania się zniszczonej ściany naczyniowej. Albo możnaby przypuścić że zniszczone komórki ściany naczynia wydzielają ciała powodujące krzepnięcie krwi, lub też, że zniszczone ściany naczynia gromadzą na swej zniszczonej powierzchni składniki morfotyczne krwi t. j. trombocyty, których rozpad jak wiadomo wywołuje krzepnięcie krwi. Ponieważ wiemy z badań De la Campa, że w podwiązanem z dwóch stron naczyniu działanie azotanu srebrowego nie wywołuje zakrzepów i ponieważ zakrzepy nasze tworzyły się miejscowo, przypuścić należy, że uszkodzona ściana naczynia działa nie przez substancje wydzielone ze zniszczonych komórek i oddane do krwi, gdyż wówczas krew w podwiązanem naczyniu musiałaby krzepnąć. Zatem substancje tromboplastyczne uwalniające się ze zniszczonej ściany naczyniowej nie wystarczając do spowodowania zakrzepu w doświadczeniu z azotanem srebrowym we krwi prawidłowej, a tem bardziej heparynowanej. Przeciwnie przyjąć musimy, że miejscowe zwiększenie krzepliwości krwi w naczyniu następuje przez miejscowe zgromadzenie się na ścianie naczynia czynników wywołujących krzepnięcie, co jedynie można rozumieć, jako nagromadzenie na uszkodzonej powierzchni tych składników morfotycznych krwi t. j. trombocytów, których rozpad wywołuje krzepnięcie i zakrzep. Potwierdzeniem tego faktu jest drugie doświadczenie wspomnianego wyżej autora, który przez szybkie upusty i wlewania dożylne krwi królika przez jej odwłóknienie pozbawiał ją płytek, a mimo energicznego przyżegania tętnic i żył nie mógł uzyskać zakrzepów.

Mimo wydatnego zmniejszenia krzepliwości krwi pod wpływem badanych przez nas czynników i mimo wybitnego działania stabilizacyjnego heparyny na płytki, które wykazał w Zakładzie Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. Preiss — miejscowe działanie ciał wydzielonych z rozpadłych trombocytów i powodujących krzepnięcie krwi w miejscu zniszczenia naczynia jest tak wydatne, że stale powstaje jak widzieliśmy zakrzep. Wynika stąd, że zmiany w szybkości krzepnięcia krwi, które stwierdza się klinicznie przy dostatecznie silnych zmianach miejsco-

wych w naczyniu, nie wchodzą w rachubę przy rozważaniu powstawania tego rodzaju zakrzepów. Pozostaje natomiast nadal otwartą sprawa, czy przy bardzo drobnych zmianach miejscowych bardzo wydatne zmniejszenie krzepliwości i utrwalenie płytek nie mogłoby zwolnić lub nawet wstrzymać powstawania zakrzepów. Ostateczną więc przyczyną tworzenia się zakrzepów byłoby w każdym wypadku miejscowe nagromadzenie się i rozpad płytek krwi, a wszystkie czynniki powodujące nagromadzenie się i rozpad tych płytek mogą doprowadzić do zakrzepu. Mogą one być natury ogólnej i miejscowej. Miejscowemi będą uszkodzenia ściany naczynia, wiry lub opory w krążeniu, zmiany w ścianach naczyń usposabiające do adhezji płytek. Ogólnemi będą zwiększenie zlepności i rozpadu płytek na skutek zmiany składu chemicznego krwi lub odwodnienia tejże, jak przy zatruciu fosgenem lub po zabiegu operacyjnym, jak na to zwrócił ostatnio uwagę Schwarz.

Kliniczne spostrzeżenie nie uprawnia jednak do twierdzenia, jakoby miejscowe zmiany ściany naczyniowej były wyłączną lub choćby tylko najczęstszą przyczyną zakrzepów, jak świadczą o tem zakrzepy pooperacyjne odległe. W związku z tem nasuwa się myśl, że obok czynników miejscowych w powstawaniu zakrzepów raczej ogólne czynniki posiadają decydujący wpływ. Zwiększona zlepność płytek wspólnie z czynnikami miejscowemi usposabiającemi do zakrzepów, a samodzielnie niewystarczającemi do wywołania ich powodowałyby w sumie zakrzep pooperacyjny. Eksperymentalnego wywołania tych zmian nie znaleźliśmy, gdyż nieznaną jest dotąd metoda badania zlepności płytek.

Piśmiennictwo.

Aleksandrowicz: Pol. Gaz. Lek. 1934, 46. — Barlik: Chirurgja Kliniczna III/2. — Godłowski: Pol. Gaz. Lek. 1934, 4. — Preiss: Pol. Gaz. Lek. 1932, 41. — Schwarz: O wpływie odwodnienia organizmu na powstawanie zakrzepów (Referat na Zjeździe Ginekolog. 1935). — Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1930, 37. — Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1931, 35. — Fischer-Wasels w Bethes Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. — Thorel w Ergebnisse d. all. Pathol. Anat. XVIII, 1935. — Kückens i Reichenmüller: Klin. Erfahrungen über Thrombose u. Embolie. Lipsk 1932. — Damblé: Z. klin. Med. 1932. — König W.: D. med. Wochschr. 1933. — Stuber: Ther. d. Gegenw. 1934. — Neuda: Ars medici 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prof. Dr. Zdzisław GORECKI. Warszawa.

Budapeszt, miasto kąpieli siarczanych.

(Notatka z wycieczki).

W pierwszej połowie września b. r. udała się do Budapesztu na zaproszenie Komisji Zdrojowej tego miasta — wycieczka lekarzy polskich, w przeważnej liczbie złożona z profesorów i docentów Uniw. J. Piłsudskiego w Warszawie. Na jej czele stali: prof. Franciszek Czubalski, prorektor Uniwersytetu i prof. Mieczysław Michałowicz prezes Naczelnej Izby Lekarskiej i Senator Rzeczypospolitej. Wycieczka bawiła przez tydzień na Węgrzech, podejmowana więcej niż gościnnie przez Gospodarzy węgierskich, pod przewodnictwem niezmordowanego P. Szwiezsényi'ego Zoltána, radcy ministerjalnego i dyrektora Komitetu Zdrojowego. Nie będę opisywać szczegółów przyjmowania nas przez lekarzy, a nawet przez społeczeństwo węgierskie (gdyż i to wielokrotnie się zdarzało). Wydaje mi się rzeczą niemal zbyteczną podkreślanie braterskiej serdeczności Węgrów dla nas i doskonałe ich orjentowanie się w naszych dziejach przed i powojennych — gdyż stało się to dla nas już przysłowiowe. Pragnę natomiast skreślić parę słów o tem, co u nas jest mało znane. Nawet ci wśród nas — do których i ja się zaliczam — którzy znali Budapeszt, dopiero podczas tej wycieczki odkryli jeszcze jedną z licznych właściwości tego pięknego miasta.

Budapeszt, rozłożony na obu brzegach szerokiego (450—600 m) Dunaju (umiejętnie wykorzystanego, jako ośrodek piękna, wypoczynku i dochodów), z nowoczesnym, rozległym Pesztem na płaszczyźnie lewego brzegu i starem miastem Budą na wysokim choć łagodnym i bogato udrzewionym stoku prawego brzegu, to miasto wesołości i życia wielkomiejskiego — posiada ukryte w sobie zaciszne, a wystawne zakłady, służące odzyskaniu zdrowia i utrzymaniu go. Zakłady te opierają swój byt na istnieniu źródeł siarczanych: przeszło 80 źródeł solanki glauberskiej i przeszło 200 źródeł wody gorzkiej. Źródła te stanowią skarb, znany od wieków, już od czasów rzymskich. W średniowieczu Mustafa Sokoli Pasza w r. 1560 stworzył w Budzie rodzaj zakładu kąpielowego. Te źródła były jednak wykorzystywane raczej tylko przez samych Węgrów, którzy ponadto posiadali światowej sławy kąpiele siarczane w Piszczanach i Trenczynie, i te głównie rozbudowywali i popierali. Po wojnie, a raczej po traktacie w Trianon, Piszczany i Trenczyn znalazły się poza granicami Węgier, od tego też czasu Węgrzy odsłaniają światu nowe, nieznane oblicze Budapesztu, jako miasta kąpieli siarczanych.

Węgierskie źródła siarczane można podzielić na dwie grupy. Grupę pierwszą stanowią źródła bardzo silne (38325—52296 mg/litr ciał stałych w tem 26449—36399 mg/litr SO_4), obfitujące w siarczany magnezowy i sodowy — są to źródła do picia jak Hunyadi Janos, Franciszek Józef i Apenta, które to wody są flaszkowane i eksportowane. Natomiast w grupie drugiej znajdujemy źródła gorące (ciał stałych 1420—1880 mg/litr), zawierające z anjonów przedewszystkiem bezwodnik kwasu węglowego (512—644 mg/litr), siarkowego (148—386 mg/litr), chlor (123—194 mg/litr) i inne; z katjonów: wapń (148—207 mg/litr), sód (91—174 mg/litr), magnez, potas i inne. Źródła te są radjoaktywne i zawierają wolny siarkowodór (0.5—1.3 mg/litr) i COS (3.4—5.0 mg/litr). Ciepłota wody tryskającej z ziemi wynosi od 42—74°. Pozatem istnieją w Budapeszcie muły a nawet staw mułowy, w którym tryskają gorące źródła, nadające mu ciepłotę 40°. Podkreślić należy niezwykłą wydajność tych źródeł siarczanych, gdyż np. Zakład św. Gellerta rozporządza dziennie dwoma miljonami litrów (!) o ciepłocie 46.8°; Zakład (łaźnia) Séchenyi'ego 700.000 litrów dziennie o ciepłocie 74°; Łaźnia Cesarska około dwóch miljonów litrów wody dziennie o ciepłocie 62°!

Powyższe dane mówią same za siebie o możliwościach, których rozwinięcie jest sprawą dobrej woli, umiejętności, pracy i... pieniędzy. Węgrzy spełnili wszystkie te warunki i stworzyli rzecz niezwykłą. Z całego szeregu zakładów opiszę pokrótce cztery.

Zakład św. Gellerta leży w Budzie, opodal Dunaju, oparty o lesisty stok góry św. Gellerta. Jest to olbrzymi z dużym komfortem zbudowany hotel-pensjonat (pokoje z łazienkami z wodą mineralną), w którego wnętrzu znajdują się łazienki, zakład dla mechanoterapji, elektroterapji, naświetlań, urządzenia dla mułowych okładów, parnie, wziewalnie, baseny kryte, piękny i ogromny basen kryty z musującą wodą termalną, obszerne tarasy na wolnem powietrzu wśród ogrodów, gdzie znajduje się jedyny w Europie duży basen otwarty z ciepłą wodą mineralną ze sztucznemi falami (wynalazek węgierski). Działem leczniczym kieruje tam Prof. Dr. Ludwik Pap de Bilke.

Zakład Św. Łukasza (Lukacs) również umieszczony w Budzie nad Dunajem, naprzeciw wyspy Św. Małgorzaty. Typ hotelu-pensjonatu równie wygodny jak poprzedni, ale nieco starszy (posiada także pokoje z łazienkami z wodą mineralną). Łączy się on bezpośrednio z Łaźnią Cesarską, stanowiąc razem olbrzymi kompleks budynków i urządzeń. Ciepłota źródeł od 56° do 64°. Posiada liczne łazienki, zakłady dla mechano- i elektroterapji, naświetlań, wziewalnie i t. p., baseny kryte o wysokiej ciepłocie wody mineralnej i chłodniejsze baseny na wolnem powietrzu, wśród nich olbrzymi basen, służący też do celów sportowych (podobno 2500 kabin, obszerne trybuny). Tu znajduje się też staw błotny o ciepłocie 40° i hotel-sanatorjum z osobnemi i wspólnemi salami dla cięższej i mniej zamożnych chorych.

Na dużej *wyspie Św. Małgorzaty,* leżącej między Pesztem i Budą a przedstawiającej jeden olbrzymi i piękny park (sławne *rosarium* z 30.000 róż, klub gry w polo, kawiarnie i t. p.), znajdują się też zakłady lecznicze i wspaniałe hotele. I tu istnieją na otwartem powietrzu baseny o bardzo ciepłej wodzie mineralnej i ogromne pływalnie.

W parku miejskim w Peszcie znajduje się pięknie urządzona *Łaźnia Schéchenyi'ego* (ciepłota wody 74°) posiadająca dwie parnie (każda z nich na 4 kryte baseny), łazienki i na wolnem powietrzu termalne baseny z plażami.

O innych, mniejszych i starszych zakładach nie wspominam, podkreślę tylko, że w najbliższem sąsiedztwie Budy znajdują się sanatorja o typie komfortowym z basenami. Jedno z nich leży na górze Szwabskiej (420 m nad poziomem morza).

Łagodny i ciepły klimat Budapesztu, bogactwo starannie hodowanych owoców (zwłaszcza brzoskwinie i winogrona), liczne rozrywki, wycieczki, łatwość porozumiewania się (większość Węgrów mówi biegle po niemiecku, częścią po francusku, a nieraz rozumieją wyrazy słowiańskie) — umila pobyt leczącym się a dla osób zdrowych, towarzyszących chorym, Budapeszt posiada niewątpliwie dużą siłę przyciągającą.

Wskazania do leczenia wodami Budapesztu są liczne i zrozumiałe: zaburzenia przemiany materji (dietetyka i picie wód) a przedewszystkiem choroby narządów ruchu (siarczane kąpiele termalne, błotne, mechanoterapja, elektroterapja, masaże i t. p.).

Dobre wyniki, które się uzyskuje w Budapeszcie, rosnąca sława tego miasta, jako miejsca kąpielowego (czego dowodzi znaczna liczba obcokrajowców leczących się, zwłaszcza Anglików, Niemców, Włochów) świadczy nietylko o jakości wód i urządzeń, ale też i o umiejętności lekarskiej. I nic w tem dziwnego; szczęśliwym zbiegiem okoliczności lecznictwo w Budapeszcie-Zdroju (jeśli mi wolno użyć tego określenia) jest usilnie popierane przez miarodajne czynniki i zyskuje podstawy w naukowych badaniach pod opieką sławnego Uniwersytetu imienia Kardynała Piotra Pazmany'ego, który Uniwersytet ten założył przed 300 laty a czego pamiątkę święci obecnie naukowy świat lekarski węgierski.



Łaźnia Széchényi'ego.

Nasi gospodarze węgierscy przygotowali nam jeszcze jedną uroczą niespodziankę: zawieźli nas autokarami (po asfaltowanych przeważnie szosach) nad piękne jezioro Błotne (Balaton) odległe od Budapesztu zaledwie o 120 km. Jezioro to długie na 78 km a szrokie na 6—14 km. o błękitnej barwie jezior włoskich, posiada na swych brzegach piękne miejscowości wypoczynkowe z plażami i kąpielami. Niektóre z tych miejscowości o komfortowych hotelach, klubach sportowych (zwiedzaliśmy *Siofok, Balatonfüred*, sanatorjum dla sercowo chorych, *Balaton Kenese)*, pięknie położone i urządzone wywierają duże wrażenie, zapraszając niejako do dłuższego pobytu.

Kreśląc powyższe notatki nie mam na celu odwdzięczenie się choć w małej części naszym węgierskim przyjaciołom, chwaląc to wszystko, cośmy podziwiali, ale pragnę zwrócić uwagę Kolegów na Budapeszt, jako miasto gorących kąpieli siarczanych mało u nas znane a posiadające wysoką wartość. Chorzy, którzy z jakiejkolwiek przyczyny muszą korzystać z uzdrojowisk obcych, mogą znaleźć w Budapeszcie (zakłady otwarte cały rok) najlepsze warunki lecznicze. Chciałbym też, przy tej okazji, poruszyć sprawę konieczności ciągłego rozwijania i udoskonalania naszych krajowych urządzeń zdrojowiskowych — Budapeszt jest znakomitym przykładem, jak należy dbać o wszystkie warunki, mogące przyczynić się do podniesienia wydajności leczniczej i dochodowej zdrojowiska.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 21. 1935. Hurynowiczówna J.: W sprawie chronaksji układu przedsionkowego u królików. — Gubergric M.: W sprawie klasyfikacji zespołu objawów dusznicy bolesnej. — Długosiewicz J.: Przypadek akromegalji częściowej. — Włodkowski Wł.: Kilka uwag o leczeniu radem raka części pochwowej macicy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 41. 1935. Srebrny Z.: O wskazaniach do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych zapaleniach ropnych ucha środkowego. — Kaczyński M.: Z cytologji płynu mózgowo-rdzeniowego. — Heller-Hermelinowa B.: Obraz krwi w krztuścu ze szczególnem uwzględnieniem wczesnego okresu. — Pianko M.: O wczesnem rozpoznaniu krztuśca u dzieci. — Łuniewski W.: Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 45. 1935.

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1935. Jonscher K.: Występowanie błonicy po grypie. — Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Witamina D w gruźlicy doświadczalnej świnek morskich. — Chełmińska M.: Półpasiec — ospa wietrzna. — Groenwald J.: Badania katamnestyczne dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. — Kosmala K.: Przyczynek do rozpoznawania choroby Cushinga. — Paliwodzianka C.: Sprawa rozpoznawania wgłobień jelitowych u dzieci. — Sumarówna J.: Leczenie oparzeń taniną. — Wojtecka W.: Przypadki t. zw. coeljakji, obserwowane w Klinice Chorób Dziecięcych U. P. od roku 1925—1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 6. 1935. Malinowski A.: Wczesne rozpoznawanie niedorozwoju umysłowego u żołnierzy w oddziałach. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (c. d.). — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga (dok.). — Żurkowski J.: Hodowle beztlenowe w wojskowych pracowniach bakterjologicznych. — Mann T.: O budowie chemicznej hormonów płciowych.

Prasa Lekarska. Nr. 11. 1935. Tallerman K. H.: Wymioty w niemowlęctwie. — Lestocquoy Ch.: Gruźlica płuc u małych dzieci. — Slot G.: Stosowanie złota w lecznictwie. — Abrahams A.: Witaminy w zdrowiu i chorobie. — Fiessinger Ch.: Angina pectoris organica. — Mikułowski Wł.: O konstytucji kiłowej.

Klinika Współczesna. Nr. 10. 1935. Miesięcznik referatowy.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1935.

Kronika Dentystyczna. Nr. 5. 1935. Szczygieł A.: Próchnica zębów z punktu widzenia nowych badań biologiczno-chemicznych i jako zagadnienie społeczne.

OCENY.

Précis de Physique Médicale. A. STROHL, Masson, Paris 1935. (70 fr.).

Książka o 715 stronach i 320 rycinach zawiera treść fizyki wybranej dla studentów medycyny. W pierwszej części omówiona jest energja pożywienia, ciepło zwierzęce i sposoby badania, energja mechaniczna przejawiająca się w ruchach organizmu, oddychaniu i krążeniu płynów ustrojowych. Akustyce i fonacji poświęconych jest 29 stron w części drugiej. W części trzeciej przytoczone są fizyczne własności gazów, cieczy, roztworów,

teorja jonów i koloidów, oraz biologiczne znaczenie tych stanów materji. Optyka wraz z fizjologią siatkówki w części IV rozpoczyna naukę o świetle. Taka treść, znajdowana w podręcznikach fizjologji ilustrowana podobnemi rycinami, wypełnia połowę tej fizyki. Potem zjawiają się bardziej specjalne rozdziały o świetle, mierzeniu jego natężenia, wpływie na rośliny i zwierzęta i o fototerapji. Część V podaje zarys elektrofizjologji i terapji. Jest tam mowa o budowie elektronów, przewodnikach, potencjałach i polach elektrycznych, prądzie stałym i indukcyjnym, transformatorach i motorach elektrycznych. Omówione jest działanie prądu na organizm i tkanki, chronaksja, elektrodiagnostyka i terapja nerwów i mięśni, prądy szybkozmienne i ich zastosowanie w lecznictwie. Ostatnia VI część jest poświęcona radjologji. Jest tam zarys budowy atomów, promieni X, lamp katodowych i szkic radjodiagnostyki, radjoterapji i curieterapji.

Treść bogata i głęboko wchodząca w problemy medyczne. Wiele dat i wzorów przydatnych tak w pracy laboratoryjnej jak w wykładach, czyni tę książkę pomocną dla wszystkich zaznajomionych z fizjologią. W naszym trybie studjów nie byłoby możliwe uczenie fizyki lekarskiej tak pojętej i tak zakrojonej na I roku studjów. I z braku czasu i podstawowego przygotowania. Z konieczności musi być ona rozdzieloną pomiędzy chemję lekarską, fizjologję i studja rentgenologiczne.

A. Klisiecki.

Pathologie Digestive. P. HARVIER. Collect. des initiat. médic. Masson et Cie. 1935. Str. 162. Cena 22 fr.

Jak wskazuje tytuł zbioru, książka ma za cel ogólne zorjentowanie studenta medycyny i lekarza praktyka w patologji przewodu pokarmowego. Nie jest to podręcznik schorzeń przew. pok. ale opis objawów chorobowych, i tylko miejscami omawia H. najważniejsze dane kliniczne. We wstępie podkreśla H. dużą współzależność poszczególnych odcinków przew. pok. między sobą, a następnie zależność od innych narządów i systemu nerwowego. Całość składa się z 4 rozdziałów, w których omawia autor 1) zaburzenia motoryczne, 2) zaburzenia wydzielnicze, 3) zaburzenia czuciowe i wreszcie 4) technikę badania chorego. Sposób ujęcia całości bardzo przejrzysty i pedagogiczny. Przytaczam dla przykładu dyspozycję rozdziału o krwawieniach z przew. pok.: 1) krwotoki błyskawiczne, 2) wymioty krwią czerwoną, 3) wymioty krwią czarną (fusowatą), 4) stolce z krwią czerwoną, 5) stolce z krwią czarną (terowate, melaena), 6) krew utajona. Każdy z tych odcinków w najważniejszych punktach omówiony, poczem następuje dłuższy rozdział o diagnostyce przyczynowej tych krwawień. W podobny sposób są omówione i inne zespoły objawowe jak np. stenozy aerofagja i t. p. Książkę ilustruje 16 rentgenogramów zaopatrzonych przejrzystemi schematami. Książka spełnia w zupełności swoje zadanie, dając zasadnicze podstawy do dalszego studjum schorzeń przewodu pokarmowego.

Rawicz.

Therapie der Herzkrankheiten. (Terapja chorób serca). N. v. JAGIĆ i ERNST FLAUM. Nakład: Urban i Schwarzenberg Berlin i Wiedeń 1935 r. stronic 331.

W rozdziale „Terapja ogólna chorób serca" dużo miejsca zajmuje omówienie środków nasercowych, przedewszystkiem z grupy naparstnicy oraz jej przetworów, wśród tych ostatnich wymieniona jest digifolina, polecana w postaci zastrzyków i przez autorów stale stosowana.

Bardziej szczegółowo są opracowane środki pobudzające, szczególnie kamfora i pokrewne jej preparaty jak hekseton. kardjazol i koramina. Kardjazol jak i koramina są mało toksyczne dla serca i naczyń, podczas gdy po zastosowaniu kamfory i heksetonu już dość wcześnie zjawia się działanie porażające. Na naczynia obwodowe i wieńcowe działa kamfora rozszerzająco przez porażenie mięśni gładkich. Taksamo działa hekseton. Kardjazol nie działa na naczynia obwodowe wcale, koramina zaś wpływa na napięcie mięśni gładkich naczyń. Przewagę swoją wykazują jeszcze te preparaty nad kamforą przez działanie na ośrodek oddechowy i naczynioruchowy. Dla kamfory granice działania nie są szerokie, już półtora dawki pobudzającej działa porażająco, podczas gdy dla heksetonu dawka śmiertelna jest 12-krotna, dla koraminy 20-krotna dawki pobudzającej. W przypadkach ostrego porażenia ośrodka oddechowego lub naczynioruchowego należy stosować preparaty pokrewne kamforze, które szybko się zresorbują. w przypadkach gdzie natychmiastowe działanie jest zbyteczne lepiej stosować roztwór oleisty kamfory, który zapewnia dłuższe działanie. W chorobach serca wskazane jest stosowanie środków uspakajających i nasennych, z których najlepiej działającym jest dial, który w postaci wstrzykiwań działa szybko, sprowadzając sen; nie powoduje działań ubocznych, jednakże w chorobach serca duże dawki są przeciwwskazane. Jako lek uspakajający i słabo nasenny obok weramonu autorzy wymieniają cibalginę. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Zagadnienie „normalnej" postawy stojącej człowieka. T. ROGALSKI. Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 1 — 2. 1935.

Rogalski na podstawie szczegółowego przebadania 470 osób (254 kobiet i 216 mężczyzn) wyodrębnia w grupie kobiet, jak i mężczyzn po cztery typy charakterystycznych postaw ciała, które, ze względu na najczęstsze występowanie określa jako „normalne". Autor określa te typy przez podanie położenia guzowatości V kości śródstopia, kostki zewnętrznej, główki strzałki, krętarza wielkiego i wyrostka szczytowego łopatki względem płaszczyzny pionowej, w której leży środek ciężkości ciała osobnika, znajdującego się w swobodnej, „normalnej" pozycji stojącej. *Z. Bieliński (Lwów).*

Patologja.

Gaz. d. Hôp. Nr. 85/35 ogłasza artykuł o własnościach mleka oślego. Skład tego mleka przedstawia się następująco: 13,9 g sernika, 2,5 białka, 10,0 tłuszczu, 65,5 cukru, 4,0 soli na litr. Skład ten świadczy o małej wartości pożywienia i małej wartości kalorycznej. Mimo to dzięki strącaniu się sernika w formie b. drobnej nadaje się to mleko do stosowania w pewnych stanach, a mianowicie: 1) w wypadkach idjosynkrazji dla mleka krowiego 2) w wypadkach czułości żołądka, w których sernik mleka krowiego nie ulega strawieniu 3) w niektórych zaburzeniach kiszkowych i wątrobowych, 4) w wypadkach, w których zbyt tłuste mleko powoduje wymioty. Pasza ma być sucha i odpowiednia. Mleko przy paszy zielonej wywołuje u dzieci śmiertelne biegunki. Wiek oślicy winien się wahać od 8 — 10 lat. Oślica może dostarczać 1 — 2 l. mleka dziennie, karmiąc równocześnie swe młode. Dobre strony mleka polegają na tem, że wszyscy je dobrze znoszą, może być podawane surowe, ponieważ gruźlica u tych zwierząt spotykana jest wyjątkowo. Przy złem trawieniu bywa lepiej znoszone. Złe strony: mała wartość pożywienia, wysoka cena mleka, trudność otrzymywania i konserwowania, niemożność gotowania, zdolność wywoływania czasami biegunek.

W. M. (Lwów).

Chemiczny sposób odróżnienia n. vagus od n. sympathicus u człowieka metodą prof. Manojtowa. (Sow. Wracz. Gaz. Nr. 14. 1935.

Eksperymentalnie stwierdzono, że przy drażnieniu n. błędnego wytwarzają się pewne ciała chemiczne (zbliżone do choliny, Vagusstoff) — które wstrzyknięte do serca innego zwierzęcia doświadczalnego wywołują taki sam efekt jak drażnienie n. błędnego t. zn. zwolnienie akcji serca. Podobnie ciało chemiczne uzyskane przez drażnienie n. współczulnego (o własnościach zbliżonych do adrenaliny) wstrzyknięte innemu zwierzęciu dosercowo wywołuje przyspieszenie akcji serca. Pomiędzy n. błędnym a n. współczulnym istnieje więc antagonizm nietylko czynnościowy ale także chemiczny.

Te odmienne reakcje chemiczne nerwów mogą zależeć od właściwości chemicznych ośrodków tych nerwów, albo od samych nerwów lub ich zakończeń i aparatów obwodowych. Manojtow stwierdził, że istota odmiennego działania chemicznego obu nerwów leży w samych nerwach.

Autor skontrolował te doświadczenia na materjale ludzkim, poddając badaniu wypreparowane z świeżych zwłok odcinki n. błędnego — w 70 przypadkach i odcinki n. współczulnego w 70 przypadkach, długości 3 — 5 cm. Wycięte odcinki nerwów natychmiast umieszczono w wyjałowionych próbówkach z 5 cm^3 płynu fizjologicznego, poczem pozostawiono w ciepłocie pokojowej na 1 — 2 godziny. Reakcję chemiczną prof. Manojtowa wykonuje się następująco: do próbówki z nerwem w płynie fizjologicznym dodaje się 3 krople 0,2% wodnego rozczynu Wasserblau Grübler (1) i wstrząsa się; następnie 1 kropla 40% *acid. hydrochlor.* (60 cm^3 *Aq. dest.* na 40.0 *acid. hydrochlor.*) (2); próbówkę znów wstrząsa się i dodaje 2—3 krople wodnego rozczynu 1% nadmanganianu potasowego (3). Po dokładnem zmieszaniu okazuje się, że w próbówce, w której znajduje się n. błędny, płyn nie odbarwia się, pozostaje niebieski, natomiast w próbówce z n. współczulnym

odbarwia się przyjmując odcień blado-niebieski. Różnica w zabarwieniu występuje po dodaniu drugiego odczynnika i staje się wyraźniejszą po dodaniu odczynnika trzeciego. O ile różnica w zabarwieniu nie występuje natychmiastowo — należy próbówki pozostawić w cieplocie pokojowej na 1—2 godziny.

Zdaniem Manojtowa różnica polega na niejednakowo przebiegających procesach utlenienia: n. błędny cechuje większa kwasota, natomiast n. współczulny większa zasadowość.

M. Segal (Lwów).

Próba zbadania przyczyn rozbieżności rozpoznań klinicznych i anatomo-patologicznych. A. NIECZAJEW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 15. 1935.

Prosektury większych szpitali Leningradu systematycznie notują rozbieżne wyniki rozpoznań klinicznych i badań sekcyjnych. Uzyskano w ten sposób wartościowy materjał błędów popełnianych przez klinicystów. Stwierdzenie pewnej regularności w popełnianiu tych samych błędów pozwoli na wyjaśnienie okoliczności, które kierują umysł lekarza ordynującego na błędne tory.

Na podstawie materjału sekcyjnego stwierdza autor, że szereg schorzeń nie zostaje rozpoznanych (gruźlica płuc, nowotwory), z drugiej strony inne schorzenia zostają rozpoznane błędnie (dur brzuszny). Przyczyną błędów rozpoznawczych są objawy „maskujące" t. zn. objawy nietypowe dla danego schorzenia, natomiast charakterystyczne dla schorzeń innych. Objaw „maskujący" może być wywołany schorzeniem zasadniczem, powikłaniem lub towarzyszącym schorzeniu procesem patologicznym. Poza objawami „maskującemi" przyczyną błędów są często objawy „negatywne", t. zn. trwały brak objawów typowych dla danego schorzenia. W szeregu przypadków zasadniczą przyczyną błędu rozpoznawczego jest skierowanie chorego w ostatniem stadjum choroby, kiedy niemożliwem się staje przeprowadzenie odpowiednich badań, a objawy charakterystyczne zostają zamaskowane osłabieniem chorego.

Autor jest zdania, że dalsze badanie przyczyn rozbieżności rozpoznań kliniczno-anatomicznych winno polegać na studjowaniu tych właśnie objawów maskujących, częstości i regularności ich występowania przy różnych jednostkach chorobowych.

M. Segal (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Marskość wątroby. L. PASZKIEWICZ, A. PRUSZCZYŃSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. XIII. Z. 3.

Referat z XI Zjazdu Internistów w Łucku. Przy dokładniejszem rozpatrzeniu sprawa marskości wątroby, nastręcza wiele jeszcze zagadnień i niewyjaśnionych rozbieżności. Nie znamy dotychczas etjologji marskości, najprawdopodobniej nie jest ona jednolitą. Czynniki ją wywołujące mogą być różne; choroby zakaźne, alkohol, ciała dziegciowate, nikotyna, dają jedno i to samo zejście: marskotwórcze zapalenie wątroby. Dane doświadczalne niestety nie wyjaśniły warunków, wśród których określony jad działałby stale marskotwórczo. Konstytucjonalnie podkreślają pewien infantylizm n. p. kobiecy typ uwłosienia u mężczyzn. Schematycznie w histopatologicznych zmianach marskości możnaby odróżniać następujące okresy: w miąższu a) uszkodzenie komórek miąższowych i b) ich regeneracja; w podścielisku a) stwardnienie tkanki łącznej, b) przerost siateczki oraz c) nacieki drobnokomórkowe. Czy zmiany te rozpoczynają się w miąższu czy podścielisku nie jest rozstrzygnięte. Podziałów marskości podano wiele; ponieważ proces anatomiczny jest we wszystkich marskościach jednostajny, Fiessinger twierdzi, że istnieje tylko jedna marskość, dla której bliższego określenia można dodawać najważniejsze cechy kliniczne n. p. marskość z żółtaczką, marskość po ostrym żółtym zaniku i t. p. Śledziona przy marskości może być powiększona, często jest jednak wielkości prawidłowej. Istota powiększeń śledziony nie jest wyjaśniona, prawdopodobnie jest to przerost wywołany działaniem tych samych czynników szkodliwych, które wywołały marskość. W szpiku charakterystyczną jest zmniejszona ilość megakarjocytów. Część druga referatu poświęcona jest zestawieniom statystycznym.

Klinika marskości wątroby. J. GREK. Referat z XI Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.

Marskość wątroby jest chorobą częstszą niżby się zdawać mogło. Przy sekcji często znajduje się ją jako komplikację dodatkową klinicznie niestwierdzoną. Przyczyny powstawania marskości często stwierdzić nie umiemy; w przypadkach bezalkoholowego obciążenia, stwierdzamy często w anamnezie zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Dla rokowania najważniejszem jest wczesne rozpoznanie schorzenia. Do tego służą nam liczne próby funkcjonalne, badające poszczególne czynności wątroby, więc obciążenie glukozą lub lewulozą, poziom bilirubiny we krwi, próby barwikowe z indygokarminem lub tetrachlorfenolftaleiną, próba Takaty na zaburzenia w białkach krwi. Leczniczych wyników spodziewać się należy tylko w początkowych okresach, później pozostaje leczenie objawowe; małobiałkowa dieta, środki przeczyszczające i moczopędne zwłaszcza rtęciowe, punkcje wysięku, operacja Talmy, w przypadkach z krwawieniami z przewodu pokarmowego rozważyć należy wycięcie śledziony.

Drugim tematem XI Zjazdu Tow. Internistów Polskich w Łucku były ropne sprawy płucne.

Klinika ropnych spraw płucnych. Z. GORECKI.

Zainteresowanie ropnemi sprawami płuc wzrosło znacznie w czasach powojennych. Złożyły się na to, zwiększenie częstości tych schorzeń, udoskonalenie metod rozpoznawczych, i rozwój chirurgji płucnej. Autor omawia oddzielnie rozszerzenia (wg. słownictwa Orłowskiego zamiast rozstrzeń, bronchiektazja) oskrzeli, ropienie płuc i zgorzel płuc. Rozszerzenia oskrzeli mogą być wrodzone lub nabyte. Rozszerzenia nabyte powstać mogą w wyniku spraw toczących się w samych oskrzelach np. mechaniczne zatkanie światła, długotrwałe nieżyty, gazy bojowe; w tkance płucnej jako zejście spraw zapalnych miąższu, wreszcie w opłucnej. Zbierając dane różnych autorów proponuje G. następujący podział: 1) rozszerzenia wrodzone ujawniające się przed wiekiem pokwitania, 2) rozszerzenia nabyte: 1) wtórnie nabyte jako zejście chorób płucnych *bronchiectasis cirrhotica pneumogenes,* 2) pierwotnie nabyte *bronchiectasis bronchogenes,* a) postać wczesna jako skutek zaburzeń rozwojowych, lub czynników zewnątrz pochodnych np. kaszel lub zaburzenia w mechanizmie oddychania, b) postać późna rozedmowa *emphysema pulmonum diffusum bronchiticum.* Pomijam z braku miejsca wręcz monograficzny opis różnych przebiegów klinicznych. Na swoim oddziale stosuje autor do bronchografji lipjodol wprowadzany donosowo przez kateter Nelatona. Leczenie stosuje G. bardzo rozmaite, w ostatnich czasach miewał dobre wyniki z szczepionek własnych. Przyznaje jednak, że bardzo często ostatnie słowo ma przecież chirurg. „Zbiorowisko ropy w miąższu płuc" nazywamy ropniem płuc. Bakterjologicznie ropień przedstawia się bardzo niejednolicie. W 14 przypadkach autora stwierdzono zawsze mieszaninę bakteryj, przyczem nie można było wykazać żadnej łączności między rodzajem wysiewu z przebiegiem klinicznym. Ropnie płuc powstać mogą w sposób rozmaity: 1) ropnie urazowe, 2) drogą naczyń chłonnych, albo raczej *per continuitatem* np. w rakach przełyku, w ropniach opłucnowych, 3) drogą krwionośną, zwłaszcza po operacjach ginekologicznych lub odbytnicy, gdyż krew z tych okolic omija żyłę wrotną, po zapaleniach migdałków, 4) drogami oddechowemi, prototypem tego jest ropień zachłystowy, 5) wreszcie jako zejście innych chorób płucnych a więc wyżej szeroko omówione przy rozszerzeniach oskrzeli, grypowe zapalenie płuc, rozpadające się nowotwory i t. p. Klinicznie dzieli autor ropnie na dwie grupy: wtórne i pierwotne, albo raczej takie, których punktu wyjścia wykazać nie możemy, lub jest on mało znaczący w porównaniu ze sprawą w płucach. Przebieg może być łagodny, przewlekły lub złośliwy. W leczeniu najważniejszym jest moment dobrego opróżnienia jamy ropnia, odpowiedniem ułożeniem chorego lub bronchoskopja. Pozatem staramy się odkażać urotropiną, salwarsanem. Z innych środków, alkohol dożylnie, leczenie wstrząsowe i wreszcie zabieg chirurgiczny. Zabiegi idą w kierunku opróżnienia jamy (pneumotomja), ugniecenie płuca (plomby, torakoplastyka). Wielu autorów zwłaszcza francuskich nie uznaje odrębności zgorzeli płuc, uważając ją za ilościową odmianę ropnia, przyczem przejście między obu postaciami stanowi ropień zgorzelinowy. Przebieg jak w ropniu, ale o wiele ostrzejszy, leczenie takie samo. Bardzo obszerną pracę ilustruje 16 rentgenogramów.

Chirurgja ropnych spraw płucnych. T. OSTROWSKI.

Z punktu widzenia chirurgicznego ropne sprawy płucne możemy podzielić na 2 grupy: a) ostry ropień płuc, b) przewlekłe sprawy ropne o charakterze pyosklerotycznym. Ostre ropnie płuc w 20% ulegają samowyleczeniu w okresie 5—6 tygodni i przy stosowaniu leczenia wewnętrznego. Sprawy ropne płuc, niewykazujące dążenia do samowyleczenia i przybierające charakter sprawy ropnowłóknistej, należy operować po wyczerpaniu zabiegów pomocniczych; w niektórych przypadkach ciężkich o charakterze posocznicowym (zgorzel płuc) operować należy wcześnie (10—15 dni). Spośród zabiegów pomocniczych korzystny wpływ leczniczy i przygotowawczy może mieć opróżnienie ropy drogą bronchoskopji. Stosowanie odmy płucnej w przypadkach ropnych spraw płucnych ma ściśle określone wskazanie w przypadkach ropni, usadowionych przywnękowo, a więc głęboko; w przypadkach ropni leżących blisko opłucnej, odma może być nawet niebezpieczna, grożąc przebiciem ropnia do jamy opłucnowej i jej następowem zakażeniem. Wyrwanie nerwu przeponowego stosujemy jako zabieg przygotowawczy przed operacją

nacięcia ropnia płuca, lub też wycięcia chorego płatu. Zabiegiem dającym najczęściej, bo 75% wynik trwały, jest szerokie nacięcie ogniska ropnego z dodatkową torakoplastyką; uzupełnieniem tem osiągamy zapadanie się ściany ropnia, nieraz mało podatnej, wobec daleko posuniętych spraw włóknistobliznowatych, w otoczeniu ropnego ogniska. W przypadkach szczególnie uporczywych po wyczerpaniu wyżej wspomnianych zabiegów bez wyniku trwałego, należy wykonywać zabiegi doszczętne, a więc wycięcia częściowe lub całkowite chorych płatów płuca.

Rawicz (Przemyśl).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Nadczynność przytarczyc i kamica nerkowa. COLBY F. H. Surg. Gyn. and Obstr. Vol. 59, 2. 1934.

W nadczynności przytarczyc, cechującej się klinicznie guzem gruczołów przytarczowych, odwapnieniem kości, podwyższeniem poziomu wapnia we krwi, jednym z częstych (18%) objawów jest kamica nerkowa.

Autor zwraca uwagę, że tworzenie się kamieni w drogach moczowych może nastąpić nawet przy braku charakterystycznych zmian w układzie kostnym. Wycięcie guza przytarczyc po operacyjnem usunięciu kamieni nie zapobiega nawrotom kamicy.

W. Bross (Lwów).

Wrzód trawienny uchyłka Meckela. JOHNSTON L. i REMUR G. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 59. 2. 1934.

Wrzód trawienny w uchyłku Meckela zdarza się prawie wyłącznie u dzieci. Charakterystycznym objawem jest krwotok jelitowy, przyczem prawie w połowie przypadków rozwija się rozlane zapalenie otrzewnej na skutek przebicia wrzodu. Rozpoznanie jest bardzo trudne, często przed zabiegiem operacyjnym niemożliwe. W różniczkowaniu uwzględnić trzeba ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i wgłobienie jelit. *W. Bross* (Lwów).

Diastaza krwi w zapaleniach trzustki. CLASEN A., JOHNSTONE P. i ORR TH. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LIX. 5. 1934.

W badaniach doświadczalnych na zwierzętach autorowie oznaczyli poziom diastazy we krwi sposobem Davisona. W warunkach prawidłowych zawartość diastazy we krwi psów wynosiła 20 — 56 jednostek Davisona, natomiast w każdem ostrem zapaleniu trzustki, wywołanem doświadczalnie, następował szybki wzrost poziomu diastazy krwi, osiągającej wartości tem większe (400—600 jedn.) im cięższe było uszkodzenie trzustki. Zwiększenie ilości diastazy we krwi trwało tylko przez krótki okres czasu, poczem mimo utrzymywania się stanu zapalnego trzustki następował spadek poziomu diastazy krwi do wartości prawidłowych. W przewlekłych zapaleniach trzustki stwierdzono jedynie nieznaczne wahania poziomu diastazy krwi. Z doświadczeń tych autorowie wyciągają wniosek, że w każdem schorzeniu trzustki należy oznaczać ilość diastazy we krwi.

W. Bross (Lwów).

Kamica w gruźliczej nerce. EISENDRATH D. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. I. 1935.

Pierwotne powstawanie kamieni w gruźliczej nerce zachodzi w niewielkim odsetku (1,8%) wszystkich przypadków gruźlicy nerek, przyczem wyodrębnić należy zdarzające się częściej (7%) zwapnienia ognisk gruźliczych. W pracy swojej zestawił autor z piśmiennictwa światowego 40 przypadków (w tem 5 własnych) kamicy nerkowej, współistniejącej z gruźlicą nerek. Autor podkreśla, że w razie nierozpoznania gruźlicy w tych przypadkach przed zabiegiem operacyjnym wystąpić może szereg powikłań, jak stałe przetoki i szybki nawrót kamieni.

W. Bross (Lwów).

Leczenie operacyjne gruźliczych ropniaków opłucnej. MACDONALD R. H. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. 2. 1935.

Wśród ropnych wysięków opłucnej, powstałych na tle gruźlicy, należy zdaniem autora odróżnić z punktu widzenia leczenia chirurgicznego dwie grupy główne, a mianowicie: ropniak opłucnej gruźliczy i ropniak gruźliczy wtórnie zakażony. Rodzaj wysięku można określić dokładnie badaniem mikroskopowem, bakterjologicznem i biologicznem wydobytego płynu. Pierwotnie rozwijający się wysięk, okazujący w kilkakrotnem badaniu zupełną jałowość, winien być uważany za gruźliczy; znalezienie w tym przypadku prątków w plwocinie może upewnić w rozpoznaniu. W ropniakach gruźliczych, powikłanych zakażeniem mieszanem, lecz zamkniętych, najlepsze wyniki lecznicze uzyskuje się przez kilkakrotne wypuszczenie wysięku drogą nakłucia opłucnej. W wysiękach mieszanych można dodatkowo stosować przepłókiwania jamy opłucnowej płynami odkażającemi (płyn Dakina, 5% gomenol). Jeżeli mimo takiego leczenia wysięk nie ustępuje, a stan ogólny chorego ulega pogorszeniu, należy wykonać torakoplastykę.

W ropniakach gruźliczych, które uległy zakażeniu przez powstanie przetoki opłucno-oskrzelowej wykonuje się najpierw wycięcie żebra, a następnie po wyrwaniu nerwu przeponowego całkowitą torakoplastykę w kilku posiedzeniach. W przypadkach, w których zakażenie nastąpiło wskutek niepotrzebnie wykonanego wycięcia żebra należy odrazu przystąpić do torakoplastyki. Postępując w myśl powyższych zasad uzyskał autor w 15 przypadkach dobre wyniki. *W. Bross* (Lwów).

Uchyłki żołądka. RIVERS A., STEVENS A. i KIRKLIN B. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. I. 1935.

Uchyłki żołądka, wrodzone jak i nabyte są rzadkie. Z 141 przypadków dotychczas opisanych w piśmiennictwie światowem 14 przypadków spostrzegali autorowie w klinice Mayo. Uchyłki te umiejscowione są najczęściej w okolicy wpustu lub odźwiernika, choć występować mogą w innych częściach żołądka. Objawy kliniczne nie są charakterystyczne i zależne często od współistniejących schorzeń (choroba wrzodowa, nowotwór), skutkiem czego rozpoznanie mimo prześwietlenia promieniami Roentgena jest bardzo trudne. Z tych względów często zabieg operacyjny bywa wskazany. *W. Bross* (Lwów).

Opadanie krwinek w rozpoznaniu różniczkowem zapalenia wyrostka robaczkowego. LESSER A. i GOLDBERGER H. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. 2. 1935.

Opierając się na badaniu szybkości opadania krwinek, zmodyfikowanem przez autorów sposobem Westergrena w 2000 przyp. ostrych schorzeń chirurgicznych jamy brzusznej stwierdzili autorowie, że we wszystkich postaciach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego szybkość opadania krwinek w ciągu godziny wahała się od 8—15 mm/godz., a więc nie przekraczała wartości prawidłowych.

Natomiast ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie przydatków, pęknięcie wrzodu trawiennego, rozlane zapalenie otrzewnej i in. powodowały znaczne przyspieszenie opadania krwinek (80—120 mm/godz.). Zdaniem autorów odczyn Biernackiego oddaje w rozpoznaniu różniczkowem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego cenne usługi. *W. Bross* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Wskazania do stosowania Percainalu. K. SUGIMOTO. Rinsho to Yakubutsu T. 3. Nr. 9. 1935.

Autor stosował percainal z wielkiem powodzeniem przy *ulcus molle* i *ejaculatio praecox*.

Ulcus molle — 9 przypadków. Codzienne stosowanie wody utlenionej, potem stosowanie percainalu i nałożenie borowej maści. Dzięki temu występuje szybkie uśmierzenie bólów, nie zjawiają się strupy i nie pogarsza się stan gruczołów.

Ejaculatio praecox — 5 przypadków. Przez posmarowanie członka perkainalem i wytarcie po 5 minutach, czas wystąpienia ejakulacji może być znacznie przedłużony. To symptomatyczne leczenie obok leczenia właściwego osłabienia nerwowego w sferze płciowej jest godnem polecenia.

Zastosowanie perkainalu umożliwia bezbolesne badanie uretroskopem; po upływie 5 minut może być wykonana parauretrotomja. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

Badania wpływów lekcji gimnastyki na ustrój. I. Tok lekcyjny a zmiany oddychania. W. MISSIURO i A. PERLBERG. Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 1—2. 1935.

Autorowie badają wpływ lekcji gimnastyki na narząd oddechowy, przyczem biorą pod uwagę wielkość przewietrzania płuc, zużycie tlenu i iloraz oddechowy (RQ), odpowiadające danym ćwiczeniom, wykonywanym w czasie normalnej lekcji. Na podstawie tych badań autorowie przychodzą do wniosku, że krzywa natężenia ćwiczeń (w badaniach autorów równoznaczna z krzywą zużycia tlenu) nie posiada stopniowego wzrostu do jednego punktu szczytowego, lecz ujawnia trzy punkty wyraźnych wzniesień, wbrew zamierzeniom konstruktorów 3-kwadransowej lekcji gimnastyki, którzy układając ją pragnęli, by jej krzywa natężenia wykazywała jednorazowy stopniowy wzrost z następowem stopniowem obniżaniem się. *Z. Bieliński* (Lwów).

Kształcenie lekarzy sportowych. G. SCHULC. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 1—2. 1935.

Dyrektor Państwowego Zakładu Higjeny, doc. dr. Gustaw Schulc przedstawia cały szereg projektów, dotyczących kształcenia studentów wydziałów lekarskich oraz lekarzy w kierunku

znajomości spraw bezpośrednio lub pośrednio związanych ze sportem. Autor powołuje się na autorytet prof. dr. Ciechanowskiego, który również interesuje się temi sprawami. Narazie, zdaniem autora, należy zorganizować w CIWF-ie kursy dokształcające dla przyszłych lekarzy sportowych. W program takich kursów powinny wchodzić wykłady z teorji wychowania fizycznego i sportów, fizjologja i higjena ćwiczeń cielesnych wraz z ćwiczeniami praktycznemi, higjena szkolna, organizacja wychowania fizycznego i opieki higjenicznej nad młodzieżą i t. p. przedmioty.

Z. Bieliński (Lwów).

Rozwój eugeniki naukowej na Zachodzie i w Niemczech. L. WERNIC. Zagadnienie Rasy. T. 9. Nr. 1—2. 1935.

Doc. dr. Wernic, zasłużony działacz polski na polu eugeniki, prezes Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, daje w krótkim referacie przegląd ważniejszych prac zachodnio-europejskich ze szczególnem uwzględnieniem niemieckich, z dziedziny eugeniki. Przegląd ten poprzedza autor wyjaśnieniem znaczenia wyrazu „eugenika" oraz krótkim zarysem historycznym rozwoju tej stosunkowo nowej gałęzi wiedzy lekarskiej. Nakoniec wymienia autor kilka podstawowych zagadnień z zakresu eugeniki teoretycznej: zagadnienie statystyki rodzinnej, zagadnienie polityki populacyjnej, zagadnienie badań nad dziedzicznością i zagadnienie wpływów oddziaływujących na idjoplazmę.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 grudnia 1934 roku.

Przewodniczący: Wice-Prezes Zdz. Sławiński.

1. Kol. Hirszfeld L. zreferował *„Swoiste i nieswoiste odczyny odpornościowe"*.

Rozprawy: Kol. Venulet Fr.: Prof. Hirszfeld powiedział, że swoistość tych odczynów stawia pod znakiem zapytania, chociaż zakończył odczyt sentencją o swoistości odczynów. Muszę powiedzieć, że interpretując tablicę, Prof. Hirszfeld przytoczył te dane, które przemawiają za swoistością odczynu rakowego, a nieswoistością w gruźlicy i odwrotnie, dane mówiące o swoistości odczynu dla gruźlicy. a nieswoistości dla raka. Jednak inne liczby umieszczone na tej tablicy można interpretować odwrotnie. W durze plamistym naprzykład odczyn występuje o połowę razy częściej, aniżeli w raku. Odczyn swoisty dla raka występuje w durze plamistym w 71%. Weźmy odczyn Deraniego: w raku występuje w 51%, a w gruźlicy w 73%. Tu różnica swoistości między rakiem i gruźlicą się zaciera. Przejrzałem tylko pobieżnie te liczby i być może, gdybym dokładniej przebadał tablicę, znalazłoby się więcej cyfr, przemawiających przeciwko swoistości tych odczynów.

W odpowiedzi: Kol. Hirszfeld L. — Różnica polega na zasadniczem nieporozumieniu. Musimy liczyć się z tem, że antygeny rakowe nie są swoiste. Chodzi tu o sprawę nie klinicznej, ale biologicznej swoistości. Przypadek, że dur plamisty reaguje z antygenem rakowym, polega na tem, że dur plamisty reaguje wogóle z ciałami lipoidowemi. Istota tego odczynu nie jest nam jeszcze dobrze znana. Odczyn Deraniego jest odczynem nieswoistym. Nagrzewamy tu tylko surowicę, nie używamy swoistego antygenu. Odczyn Deraniego i odczyn rakowy ma wskaźnik korelacji 0,2. Jest to tak mały wskaźnik, że popiera on tezę, iż niemamy do czynienia z momentem labilności, lecz prawdopodobnie mamy do czynienia z odczynami o charakterze swoistym.

2. Kol. Radlińska J. i Szenicer St. wygłosili referat p. t. *„Doświadczenia Kliniki Chirurgicznej II nad uśpieniem dożylnem"*.

Rozprawy: Kol. Szerszyński: Od roku stosujemy uśpienie ewipanowe na moim oddziale i doszliśmy do wniosku, że przy pewnem dawkowaniu preparat ten nadaje się do uśpienia chorego. Nie powiem, że może on wyrugować inne sposoby uśpienia, ale może je w pewnym stopniu zastąpić. Ponieważ dotychczasowe metody uśpienia nie zadowalają nas, stosowaliśmy uśpienie ewipanowe. Np. eter niekiedy jest szkodliwy, np. w niektórych cierpieniach nerkowych, płucnych i t. p., nie mówiąc już o chorych na gruźlicę płuc, u których także nie można stosować uśpienia inhalacyjnego. Uśpienie ewipanem stosujemy nietylko w przypadkach np. operacji wyrostka robaczkowego, lecz także przy dużych operacjach. W operacjach żołądka uśpienie ewipanowe jest u nas dziś już częste. To samo dotyczy operacji osobników z niewydolnością nerek.

Wobec tego, że stosujemy wlewania ewipanowe w dużych operacjach, wstrzykujemy więc ten środek dość często. Igłę, tkwiącą w żyle łączymy z irygatorem, w którym znajduje się roztwór glukozy. O ile chcemy wstrzyknąć ewipan, nakłuwamy rurkę gumową i w ten sposób ewipan dostaje się wraz z glukozą do żyły. Od samego początku stosowaliśmy powolne wstrzykiwania ewipanu i nie mieliśmy powikłań. Tylko u jednej dziewczyny po zbyt pospiesznem wstrzyknięciu tego środka powstała bladość i bezdech. Po zastosowaniu sztucznego oddychania i dwutlenku węgla chora przyszła do siebie. W dawkowaniu ewipanu nie kieruję się tablicami, lecz obserwacją, jak chory oddziaływa. Gdy mu szczęka opada po wstrzyknięciu 3—4 cm^3, to daję dwukrotną taką dawkę; jeśli zaś po 5—6 cm^3, to dochodzę tylko do 10 cm^3. Przeciętna dawka wynosi 7—8 cm^3. Miałem chorego, który zasnął już po 1,5 cm^3 ewipanu. Francuzi obserwowali przypadek, w którym chory po 4 cm^3 ewipanu usnął na stałe. W jednym z moich przypadków, chory po użyciu 4 cm^3 ewipanu wytrzymał 20-minutową operację. Niektórzy autorzy podają w literaturze, że stosowali 30—40 cm^3, a nawet więcej omawianego środka. Dodatnią stroną tej narkozy jest to, że nie uszkadza ona płuc, serca, nerek i wątroby. Dodałbym jeszcze jedno, że asystujący podczas operacji, po podaniu narkozy ewipanowej, zajmuje się wyłącznie obserwacją uśpionego. Może mu mierzyć tętno i ciśnienie, mając wolne ręce. W ten sposób chory ma lepszą opiekę, niż podczas narkozy inhalacyjnej, w czasie której asystent stale jest zajęty dawkowaniem środka nasennego.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 grudnia 1934 roku.

1. Kol. Campioni-Manteuffel B. przedstawia *przypadek mnogich łagodnych nowotworów* (streszczenie własne).

Mnogością nowotworów nazywamy występowanie u jednego osobnika kilku guzów różnego typu (np. rak sutka i rak żołądka, albo rak płaskokomórkowy i rak gruczołowy żołądka). Wielokrotnością zaś jest powstanie jednego i tego samego rodzaju nowotworu w kilku miejscach ustroju. Mnogość i wielokrotność nowotworów złośliwych należy do zjawisk rzadkich (dane statystyczne wykazują duże wahania — Jasieński 0,2—4, 0,7%; Lek. Wojsk. T. 20. r. 1932).

Mnogość, a zwłaszcza wielokrotność nowotworów łagodnych spotyka się daleko częściej. Do takich typowych przykładów wielokrotności należy np. choroba Recklinghausena, mnogie włókniako-nerwiaki skóry albo mnogie mięśniaki macicy i t. d.

W przypadku spostrzeganym w Zakładzie Anat. Pat. U. W. dn. 14 listopada 1934 r. L. p. 739 miało miejsce zjawisko mnogości i wielokrotności nowotworów łagodnych. Umiejscowienie zaś jednego z guzów ze względu na swą rzadkość oraz niezwykła wielkość innego zasługują na specjalną uwagę. Przy sekcji zwłok 84-letn. mężczyzny, zmarłego wskutek stłuszczenia zwyrodniającego mięśnia sercowego, stwierdzono mnogie hetero-homologiczne tłuszczaki oraz niezwykłej wielkości mięśniako-włókniak gruczołu krokowego. Tłuszczaki te były umiejscowione w sposób następujący: dwa z nich w tkance podskórnej, jeden wielkości pięści dorosłego człowieka w okolicy barku lewego, drugi wielkości orzecha włoskiego w okolicy pępka. Jeden mały tłuszczak wielkości łebka szpilki znajdował się w korze lewej nerki tuż pod torebką, wreszcie na bocznej krawędzi języka tuż przy koniuszku znajdował się tłuszczak wielkości śliwki, miękki, pokryty niezmienioną, przeświecającą żółtawo, cienką śluzówką.

W miednicy małej zaś stwierdzono guz wielkości pięści dorosłego mężczyzny; guz ten był zespolony ściśle z pęcherzem moczowym. Po wyłuszczeniu guza okazało się, iż jest to niezwykle dużych rozmiarów gruczoł krokowy. Powiększeniu uległy równomiernie oba płaty boczne, zaś t. zw. płat środkowy w porównaniu z bocznemi był powiększony b. nieznacznie i uwypuklał się do światła pęcherza moczowego, tuż ponad ujściem wewnętrznem cewki moczowej. Ściana pęcherza moczowego bardzo gruba, o wyraźnych beleczkach mięśniowych. Na przedniej powierzchni widoczny mały otwór po dokonanej *sectio alta*. Wodonercza nie stwierdzono, co dowodzi, że obrzmieniu uległy głównie płaty boczne, które nie powodowały zwężenia cewki moczowej. Spoistość tak powiększonego gruczołu krokowego była dość znaczna. Powierzchnia przekroju szarobiała, nierówna, rysunek jej wirowaty. Badanie mikroskopowe wycinków pobranych z różnych miejsc wykazało utkanie mięśniako-włókniaka. Nowotwory łagodne gruczołu krokowego, czyli t. zw. dawniej przerost stercza, nie są zjawiskiem rzadkiem, jednak guzy tej wielkości, jak przedstawiony należą do przypadków niecodziennych.

Na szczególną uwagę w naszym przypadku zasługuje tłuszczak języka. Tłuszczaki języka spostrzega się niezwykle rzadko.

Barinbaum (Hencke-Lubarsch) zebrał z piśmiennictwa tylko 33 przypadki. W piśmiennictwie polskiem został opisany przypadek tłuszczaka języka przez Nathana, demonstrowany przez Pruszczyńskiego w Tow. Lek. Warsz. dn. 7. 6. 32. Tłuszczaki języka występują najczęściej na koniuszku lub na brzegach najrzadziej na podstawie. Leżą one bądź pod śluzówką, bądź między mięśniami języka. Tłuszczaki podśluzowe należą do heterotopowych, ponieważ tkanki tłuszczowej między śluzówką a warstwą mięsną nie spotyka się. Rozmiary tłuszczaków są zazwyczaj niewielkie, wielkości ziarna prosa lub grochu. Tłuszczaki tych rozmiarów, jak przedstawiony, są niezmiernie rzadkie.

Rozprawy: Kol. Kryński wspomina o analogicznym przypadku ze swej praktyki; był to starszy mężczyzna z guzem karku i pośladka oraz z kilkoma guzami klatki piersiowej. Zastanawiając się nad etjologją powstawania mnogich nowotworów wspomina o nazwisku prof. Delmana z Amsterdamu, wiążącego tę sprawę z właściwościami chemicznemi ustroju. Z pewnością duży wpływ na powstawanie nowotworów mają wpływy chemiczne naszych hormonów i witamin.

Kol. Niewiadomski przytacza przypadek włókniaka języka oraz dużego guza na szyi, który okazał się sprawą zapalną śliniaki.

2. Kol. Łukaszczyk Fr. przedstawia *zdjęcie fotograficzne i rentgenowskie przypadków leczonych w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie* (streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy: Kol. Elektorowicz A. zaznacza, że zgodnie z opinją Międzynarodowego Zjazdu Radjologów z Zurychu leczenie nowotworów zależne jest od wczesnego ich rozpoznania. Spóźnione przypadki są nieuleczalne. Demonstrowane przypadki przez prelegenta, uważane za wyleczone, kol. Elektorowicz poddaje w wątpliwość, wobec możliwości powstania przerzutów. Na zjeździe radjologów proponowano przedewszystkiem chirurgicznie usuwać gruczoły, a dopiero później naświetlać. Wyleczenie raka przełyku w ten sposób, jak to kolega Łukaszczyk przedstawił, należy do rzadkości. Przeważnie następują zbliznowacenia i zwężenie światła przełyku. O nowotworach płuc wiemy, że pewien ich procent jest promienioczuły, co zależy od ich budowy histologicznej. Dlatego przypadki wyleczenia należy uważać za pozorne ze względu na możliwość przerzutów. W ziarnicy złośliwej można mówić tylko o poprawie, a nie o wyleczeniu, gdyż większość przypadków po pewnym czasie ulega pogorszeniu i ginie. Wobec powyższego nie należy traktować zbyt optymistycznie wyników leczenia radem i naświetlaniami Roentgenem.

Kol. Bronowski zapytuje, jakie niebezpieczne objawy dla życia prelegent spostrzegał podczas leczenia energją promieniotwórczą?

Kol. Laskowski wspomina o zasadach postępowania w przypadkach, w których odczyn Wassermanna wypada dodatnio. W 100% przyjmowany jest w życiu pogląd, że odczyn ten jest swoisty, że decyduje o charakterze sprawy chorobowej; stanowisko to nie jest zawsze słuszne, gdyż na tle kiły mogą powstać również nowotwory. Dlatego należy zawsze różnicować, czy w danym przypadku jest tylko kiła, czy też i nowotwór, który rozwinął się na tle kiły.

W odpowiedzi Kol. Elektorowiczowi prelegent zaznacza, że obrazy anatomiczne niektórych raków przełyku mogą dostatecznie nam tłumaczyć możliwość wyleczenia bez następowego zwężenia przełyku. Co do naczyniaków efekt leczniczy zależy od postaci sprawy chorobowej: trudniej dają się leczyć rozszerzenia naczyń krwionośnych powierzchowne t. zw. *haemangioma dermale,* aniżeli postacie głębsze, w których dużo jest nowotworzącej się tkanki młodej.

Kol. Kryński zapytuje, czy prelegent miał w swym materjale przypadki mięsaka olbrzymio-komórkowego dziąsła, które chirurgom sprawiają duże trudności.

Kol. Sławiński podkreśla, że wyniki otrzymane przez prelegenta wymagają potwierdzenia przez dłuższą obserwację. Wspomina o przypadku 62-letniego mężczyzny, który miał raka dolnej powieki i był leczony radem. Miał potem w ciągu roku lśniącą, ruchomą bliznę w miejscu leczonem. Po operacyjnem usunięciu tej blizny z innych względów, znaleziono w tkance podskórnej liczne ogniska rakowe.

Kol. Łukaszczyk nadmienia, że świadomie unika wyrazu „wyleczony", jakkolwiek uważa, z punktu widzenia życia chorych, że są wyleczeni. Jeśli chodzi o raki skóry, to nawroty są o wiele rzadsze, niż po operacji. Po 2—3 miesiącach po operacji przychodzi do nas mnóstwo chorych z nawrotami, dlatego leczenie radem bezwarunkowo nie ustępuje chirurgji. Po 5 latach obserwacji, o ile nowotwory nie przechodzą na kość, można powiedzieć, że w 80% jest wyleczenie, w 20% zaś grozi możliwość nawrotów. Leczenie nowotworów jamy nosowo-gardłowej zależy od ich budowy histologicznej, od stopnia rozwoju nowotworu i umiejscowienia. Nawet przy bardzo rozległym nowotworze bez uszkodzenia kości można się spodziewać, że wyleczenie będzie trwałe. Co się tyczy przeciwwskazań do leczenia radem, to w nowotworach skóry ich niema, a są one w nowotworach macicy w tych przypadkach, gdy zniszczenie jest rozległe. Rad stosowany tylko na ognisko nowotworowe nie powoduje rozpadu tkanek otaczających, a tylko tkanki nowotworowej. W przeciwstawieniu do radu dla promieni Roentgena jest szereg przeciwwskazań ze względu na powikłania sercowe. Utajona gruźlica, a nawet kamica żółciowa uczynniają się pod wpływem leczenia promieniami Roentgena. Duże dawki Roentgena wpływają niekorzystnie na współtowarzyszące procesy zapalne. Zmiany we krwi przy naświetlaniu kości są tylko czasowe.

3. Kol. Łapiński W. członek Twa, referuje *„Zaburzenia psychiczne w padaczce"* (streszczenie własne).

Materjał do pracy niniejszej autor czerpał z piśmiennictwa bieżącego stulecia i z 66 własnych przypadków. Większość omawianych epileptyków obserwowano w szpitalu i są to przeważnie przypadki ciężkie.

Ataki, spostrzegane u epileptyków, bywają typowe i atypowe. W napadach atypowych drgawki trwać mogą długo, zmieniony może być porządek występowania drgawek, wreszcie przytomność może być zachowana, wogóle atypowe napady zdarzają się rzadko i poza atypowemi w każdym poszczególnym przypadku spotyka się napady klasyczne. Ataki u epileptyków bywają najrozmaitsze, i nic specyficznego dla padaczki nie przedstawiają. Zwykle występują one nagle, okresowo i stereotypowo, poprzednie są podobne do następnych.

Dolegliwości, na które skarżą się padaczkowi znajdują zwykle uzasadnienie w istotnych cierpieniach narządów wewnętrznych, systemu nerwowego i t. d. U kobiet zaburzenia somatyczne występują słabiej. Szczególnie źle się czują epileptycy w zamroczeniu, które często trwa b. krótko.

W miarę posuwania się zwyrodnienia epileptycy poruszają się coraz niezgrabniej, podobnież powoli i nieskładnie mówią, szczególne nasilenie osiągają zaburzenia ideo-ruchowe u epileptyków przed, w czasie lub po napadach drgawek lub w zamroczeniu. Zamiast odpowiedzi słyszymy mlaskanie językiem, w mowie tacy chorzy zacinają się, słowami operują nieskładnie, zaczynają słowa, zdania i nie kończą, z trudnością znajdują odpowiednie słowa. Przeważa u epileptyków przygnębienie, daje się zauważyć szybko zmęczenie. Ekscentryczni, zmienni w nastrojach, które najczęściej wiążą się z zamroczeniem, epileptycy pouczają i strofują innych, bywają zwykle brutalni względem słabych, uniżeni względem możnych, siebie uważają za pokrzywdzonych, stąd słyszy się od nich skargi na otoczenie przesadne i często zmyślone, pozatem są skłonni do agresywności, są uparci, impulsywni, mściwi. Pamiętać należy, że u epileptyków początkujących w stanie zwykłym ze strony psychiki odchyleń od normy może nie być wcale. Spotykane u nich sensacje bywają najrozmaitsze. Spotykamy więc u epileptyków nastawienia i urojenia zwłaszcza we śnie, przytem wielu z nich nie odróżnia snu od jawy lub też nie pamięta, czy działo się to z nim we śnie, czy na jawie.

Stany zamroczeń występują u epileptyków zaawansowanych i zjawiają się w czasie, po lub zamiast drgawek. Orjentacja bywa wtedy upośledzona lub zniesiona zupełnie, pismo drżące, mowa utrudniona i powolna i niektórzy z nich doznają wybitnego lęku; zamroczeniu towarzyszy według Lichena znieczulenie i nic dziwnego, że w stanach takich epileptycy kaleczą siebie i innych. Słowa, ruchy, postępki spostrzegane w jednem zamroczeniu są podobne do takich w zamroczeniu poprzedniem lub następnem.

Epileptyków trudno zainteresować czemś, co nie wchodzi w zakres ich osoby lub nastawienia. Podniecenie u nich bywa monotonne, odwracalność uwagi nikła, wynurzenia dotyczą przeżyć osobistych; w stanie podniecenia epileptycy opuszczają litery i słowa, zamiast jednych słów wypowiadają inne. Spotykane u nich zahamowanie osiąga czasami wysoki stopień, nie przeszkadza jednak to nawet najbardziej zahamowanym pod wpływem gniewu unosić się i wymierzać sobie sprawiedliwość. W zamroczeniu przeżywają epileptycy różnorodne nastawienia, urojenia. W przypadkach posuniętych, stany urojeniowe występują b. często, trwają długo i wysuwają się na plan pierwszy. Zwykle epileptycy wiele myślą o sobie, u niektórych urojeniom towarzyszą idee prześladowcze. Czasem spotykałem w padaczce idee samooskarżenia. W zamroczeniu, a w przypadkach daleko posuniętych i w stanach zwykłych — doznają epileptycy najrozmaitszych złudzeń wzrokowych i słuchowych, stosownie do nurtujących w nich nastawień i urojeń. Złudzenia mogą występować sporadycznie i licznie; niektórym chorym całe przedmioty lub

tylko ich brzegi wydawały się kolorowe. W zamroczeniu epileptycy wykazują zwykle uszczuplony zasób wiadomości i w stanie takim nieraz robią wrażenie otępiałych; luki pamięci uzupełniają chorzy nierzadko fantastycznemi opowiadaniami, ich mowa, ruchy bywają wtedy niesprawne, pismo niechlujne, niegramatyczne. Na zlecenia chorzy tacy nie oddziaływują odrazu lub wcale nie oddziaływują, pytania należy powtarzać. Przy odgadywaniu obrazków gubią się oni w szczegółach, sytuacyj kolejnych nie łączą. Samokrytyka, zdolność uważania i zapamiętywania jest upośledzona, czasem występuje niezdolność do najprostszych czynności. Na czas podniecenia uwaga i zdolność do pracy poprawia się jakościowo i ilościowo.

Epileptycy zaawansowani, zwłaszcza znajdujący się w zamroczeniu zamiast odpowiedzi zwykle sapią, wzdychają, wykonują szereg zbędnych ruchów lub też odpowiadają lakonicznie „jest, niema, tak" i t. d. Dominuje wzmożone samopoczucie.

Wielu epileptyków nie pamięta, w jaki sposób znaleźli się w szpitalu, na polu, w więzieniu. Zdolność zapamiętywania badałem metodą Abramowskiego. Epileptycy zachowujący się w czasie doświadczenia poprawnie dawali wogóle lepsze rezultaty, nie przeszkadzało to osobom gadatliwym wysuwać się na plan pierwszy. Złudzenia polegały wyłącznie na mylnem określaniu miejsca, czasu i przedmiotów z obrazków, pozatem spostrzegałem przenoszenie tematu z jednego obrazku na inny. Wpływ nastawienia stwierdziłem tylko w jednem doświadczeniu. Niema objawu, któryby mógł uchodzić za swoisty dla padaczki. Dlatego należy w każdym poszczególnym przypadku zbierać skrzętnie wywiady i badać każdego epileptyka w czasie zwykłym i w czasie napadu. Same napady drgawek zjawiają się w najrozmaitszych cierpieniach. Epileptyk kombinuje powoli, podczas gdy schizofrenik po chwilowej niedyspozycji rozwiązuje sprawnie i szybko najzawilsze zadania. Za objaw charakterystyczny dla padaczki należy uważać okresowe występowanie napadów, bliźniaczo podobnych do siebie, u tego samego osobnika. Schizofrenja rozwija się stopniowo, napady padaczki występują nagle, zwykle padaczka rozwija się w 2. rzadziej w 3 dziesiątku lat. W miarę postępowania zwyrodnienia na plan pierwszy wysuwają się stany urojeniowe, nie można wtedy odróżnić, z czem ma się do czynienia, czy ze zwyrodnieniem padaczkowem, czy też ze schizofrenją z drgawkami, czy kombinacją padaczki ze schizofrenją. Padaczka kombinować się może z bezwładem postępującym. Z psychozą manjakalno-depresyjną padaczka kombinuje się rzadko.

Wedle przebiegu i zejścia proponuję następujący podział zaburzeń psychicznych w padaczce.

1) Padaczka łagodna: napady drgawek, omdleń — *absences* — występują sporadycznie, trwają krótko, na psychice chorego odbijają się mało lub wcale i mogą zniknąć zupełnie. Osobnicy tacy pracują.

2) Zwyrodnienie padaczkowe lekkiego stopnia: napady drgawek, omdleń, *absences* zdarzają się rozmaicie często, pojawiają się stany zamroczeń. Rozwija się sczasem zwyrodnienie. Chorzy tacy mogą pracować.

3) Zwyrodnienie padaczkowe psychiczne i fizyczne: napady drgawek, omdleń, *absences* zamroczeń występują często, przeważają stany zamroczeniowe. Nastawienia i urojenia mogą pozostawać na stałe. Sczasem rozwija się zniedołężnienie fizyczne i psychiczne. Chorzy tacy przeważnie nie pracują.

4) Notowano kombinację padaczki z porażeniem postępującem. Szereg autorów dopuszcza współdziałanie padaczki ze schizofrenją i psychozą manjakalno-depresyjną.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Zast. Sekr. Dorocznego: *Stanisław Hrom.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół I posiedzenia naukowego z dnia 14 stycznia 1935 roku.
Przewodniczący: Dr. G. Sztolcman.

1. Prof. Szmurło *przedstawia chorego 64-letniego, u którego wykonał operację wycięcia krtani* przed 25 dniami spowodu raka płaskokomórkowego, który zajął całą przednią część krtani i przez spoidło przednie przedostał się na przednią powierzchnię chrząstki tarczowej. Podczas przedwstępnego badania okazało się, że stan chorego jest niezły, czynność serca prawidłowa, powiększenia gruczołów szyjnych nigdzie się nie stwierdza, guz na szyi był ściśle ograniczony do okolicy chrząstki tarczowej, skóra szyi była wszędzie wolna. Badanie krtani wykazało, że wejście do krtani i tylna ściana krtani są normalne. Na bocznych ścianach z obu stron na miejscach, odpowiadających więzadłom fałszywym, kieszonkom Morgagniego i strunom prawdziwym w ich dwóch trzecich częściach przednich widać rozrosty guzowate barwy otaczającej tkanki, miejscami owrzodziałe. Duszności ani bólów chory nie odczuwał, niewielka duszność występowała dopiero podczas wzmożenia ruchów. Badanie wyciętego skrawka wykazało budowę rakową typu płaskokomórkowego. Obszerne zmiany, obejmujące tak wielką przestrzeń krtani i szerzące się na przednią powierzchnię szyi kazały przypuszczać, że mamy do czynienia z guzem złośliwym, nienadającym się już do operacji. Jednakże brak zmian ze strony gruczołów chłonnych, rozrost guza naprzód i nazewnątrz skłoniły mnie do podjęcia próby operacyjnej, tem bardziej, że wobec wielkości guza, dochodzącego do rozmiarów małej mandarynki nie można było liczyć na wynik pomyślny przez zastosowanie promieni X. Pozatem sam chory, który dobrze uświadamiał sobie grozę położenia nastawał na dokonanie operacji. Operacja została dokonana w znieczuleniu miejscowem sposobem Glucka. Płat skórny w postaci U, fartuszkowy, krtań udało się usunąć dość łatwo w znieczuleniu miejscowem. Śluzówka tylnej ściany krtani i gardła była nienaruszona i wolna od nacieków nowotworowych, śluzówkę gardła zaszyto ciągłym szwem, usunięto górny pierścień tchawicy i zeszyto śluzówkę jej ze skórą dolnego cięcia. Do tchawicy wprowadzono rurkę tracheotomijną stożkowato owiniętą gazą jodoformową, w części zewnętrznej obficie nasyconą wyjałowioną wazeliną, ażeby dokładnie zatykała otwór tchawicy i nie dopuszczała do przedostawania się tam wydzieliny z rany. Przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny. Ciepłota podniosła się tylko na trzeci dzień do 37,8°. Po tygodniu ukazało się nieco śluzowej wydzieliny z bocznej części rany. Po dwóch tygodniach wyjęto zgłębnik żołądkowy. Boczne przetoki coraz bardziej się zwężały i prawa zupełnie się zagoiła. Chory czuje się dobrze, przybyło mu na wadze, żadnych objawów nawrotu guza narazie nie widać. Chory próbuje mówić. W przypadku tym zasługuje jeszcze na uwagę kierunek rozrostu guza. Zwykle raki krtaniowe wewnętrzne, szerząc się w krtani, rozrastają się wzdłuż jednej struny głosowej, potem przenoszą się na drugą strunę głosową, przekraczając spoidło przednie, następnie szerzą się ku tyłowi i tu wzdłuż tylnobocznej ściany biegną ku przedsionkowi, zakażając naczynia chłonne tej okolicy, a przez nie gruczoły głębokie szyjne. W opisanym przypadku nacieczenie nowotworowe przez spoidło przednie przedostało się na przednią powierzchnię chrząstki tarczowej i wywołało przerzuty w gruczole przednim krtaniowym i w gruczołach położonych na błonie gnykowo-tarczykowatej, jak to można było stwierdzić po wycięciu krtani, co na 200 przeszło przypadków raka krtani referent spostrzegał tylko 3 razy. Oprócz tego guz rozrastał się po całej powierzchni chrząstki tarczowej, nie przekraczając jednak jej granic. Obecnie referent ma zamiar po zagojeniu się drugiej przetoki poddać chorego naświetlaniu promieniami X w celu zniszczenia pozostałych, być może, resztek nowotworu.

2. Prof. U. J. Dr. A. Oszacki wygłasza odczyt na temat *„Leczenie tlenem i bezwodnikiem węglowym przy niedomogach krążenia"*.

Na podstawie 22 przypadków, w których zbadano zawartość gazów i ich ciśnienie we krwi tętniczej i żylnej oraz w pęcherzykach płucnych, autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Schorzenia sercowo-naczyniowe z niewyrównaniem nie powodują niedotlenienia odsetkowego krwi tętniczej, a więc wykazują prawidłowe ciśnienie częściowe tlenu. Natomiast często znajdujemy bezwzględne niedotlenienie krwi tętniczej, jako wyraz mniejszej czy większej niedokrewności.

2) Nawet zastoinowe nieżyty płuc nie powodują odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

3) Zapalenie płuc płatowe czy odoskrzelowe, podobnie jak niedodmy uciskowe płuc, powodowane wysiękami i przesiękami opłucnowemi pociągają za sobą odsetkowe niedotlenienie krwi tętniczej.

4) Ograniczone sprawy chorobowe, w płucach się toczące, takie jak ropień, ograniczony proces gruźliczy i t. p., mogą nie powodować wcale odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

5) Przy niewyrównaniu krążenia spotykamy się z niedotlenieniem krwi tętniczej tylko przy powikłaniu sprawy krążeniowej przez przewlekłe czy ostre sprawy, upośledzające wymianę gazów w płucach.

Są to procesy, podwyższające ciśnienie pęcherzykowe CO_2, a obniżające pęcherzykowe ciśnienie tlenu (zła wentylacja) lub też powodujące niedodmę częściową lub rozlaną płuc lub wreszcie upośledzające samą dyfuzję gazów w płucach. Do takich spraw należą: zrosty opłucnowe, rozedma, rozległe wysiękowe nieżyty oskrzeli, wreszcie sprawy miażdżycowe, toczące się w obrębie tętnicy płucnej.

Są to więc sprawy, prowadzące do wzmożenia ciśnienia tętniczego w krążeniu małem, z następowem przeciążeniem serca prawego i jego niedomogą. Można je objąć nazwą zespołu krążeniowo-płucnego.

6) Najdalej posunięte niedotlenienie krwi tętniczej spotykamy właśnie w przypadkach opisanych pod L. 5, z równocześnie występującem przeładowaniem krwi żylnej i tętniczej bezwodnikiem węglowym.

Tak duże wartości odsetkowe CO_2 i pCO_2 we krwi, jak przy zespole krążeniowo-płucnym, spotykamy tylko w tych przypadkach niewyrównania krążenia bez powikłań płucnych, gdzie niedomoga serca prawego występowała wyraźnie na pierwszy plan (przypadek zastawkowej niedomogi serca prawego obok miażdżycy tętnicy płucnej).

7) O ile można wnosić na podstawie tylko makroskopowych obrazów anatomicznych, miażdżyca tętnicy płucnej wtedy upośledza wymianę gazów pomiędzy krwią a pęcherzykami, jeśli jest większego stopnia i dotyczy mniejszych naczyń.

8) Natomiast rozległa miażdżyca płucna, nawet bez dalszych powikłań płucnych, może przy niedomodze krążenia powodować niedotlenienie krwi tętniczej.

9) Zespołowi krążeniowo-płucnemu, opisanemu pod 5. towarzyszy w elektrokardjogramie często przewaga załamka P_2 i P_3 nad P_1. Odpowiada to przerostowi prawego przedsionka, jaki spotykamy stale przy obdukcji tych przypadków.

10) Pomimo wysokich wartości CO_2 i pCO_2 nie stwierdzono w tych przypadkach wyraźnej kwasicy krwi.

Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*
Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*

Protokół II posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 21 stycznia 1935 r.

Przewodniczy: Prof. Jasiński przy udziale Dr. M. Świdy.

1. Dr. Girszowicz *wygłasza wspomnienie pośmiertne o Dr. C. Szabadzie.*

2. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

3. Doc. Dr. Wąsowski *demonstruje przypadek raka krtani*, operowanego drogą laryngofisury. Chory 57 lat, zgłosił się w styczniu 1934 r. ze skargami na trwającą od 3 lat chrypkę. Laryngoskopowo stwierdzono guz o nierównej powierzchni, wielkości ziarnka soczewicy, na lewej strunie głosowej. Ruchy krtani zachowane. Gruczoły szyjne niemacalne. Biopsja wykazała budowę kankroidu. U chorego wykonano laryngofisurę, usunięto więzadło lewe aż do chrząstki, podstawę rany przypalono (elektrokoagulacja). Ranę zeszyto, do krtani założono sączek. Gojenie bez powikłań. Po 3 tygodniach usunięto rurkę tracheotomijną. Chorego poddano naświetlaniom Roentgena metodą Coutard'a (Szpital Ujazdowski). Obecnie — po roku — nawrotu niema. W krtani gładka blizna. Ograniczenie ruchów lewej połowy krtani.

4. Dr. St. Januszkiewicz: *„Badanie radjologiczne dwunastnicy"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

5. Dr. Salitówna: *„Przypadek agranulocytozy"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabrał głos Dr. Świda, który przytoczył przypadek posocznicy ze zmniejszeniem ilości białych ciałek krwi (aleukja), z niedokrwistością wtórną i skazą krwotoczną. Przypadek ten dr. Świda obserwował na swym oddziale w Szpitalu Kolejowym w Wilnie. Dotyczył on torowego, 49-letniego mężczyzny, który w listopadzie ubiegłego roku chorował na anginę. Przybył 7 grudnia ub. roku do szpitala ze skargami na osłabienie i bolesność w okolicy prawego pośladka i na wewnętrznej stronie prawego uda. Badaniem stwierdzono budowę mocną, żółtawy odcień powłok, bladość śluzówek, krwawienie z dziąseł, oraz wybroczyny krwawe wielkości soczewicy, najliczniejsze na kończynach dolnych, mniej liczne na brzuchu i kończynach górnych. Na prawym pośladku i na pr. ramieniu martwica skóry wielkości 5 groszy. W pachwinie prawej powiększony gruczoł. Płuca bez zmian. Nad koniuszkiem serca szmer skurczowy. Brzeg wątroby ostry, miękki, niebolesny. Brzeg śledziony ostry, miękki, ledwo wyczuwalny. Mocz — normalny. Krew: Hb 48%, ciałek czerwonych 2,385.000, ciałek białych 1.700, wskaźnik — 1,0. Niezbyt wybitna anizocytoza, nieliczne pojkilocyty, poszczególne normoblasty, przewaga limfocytów nad granulocytami. Chory jawnie słabł, krwawił wciąż z dziąseł, miewał krwotoki z nosa i silne dreszcze z potami. Liczba ciałek białych spadła do 1.160. Trombocytów 81.000. Posiew krwi jałowy, odczyn Widala ujemny. Stan krwi wciąż się pogarszał, dochodząc: Hb 31%, ciałek czerwonych 1,615.000, ciałek białych 1.020, wskaźnik 0,97. Anizocytoza, nieliczne pojkilocyty, postaci z jądrem nie znaleziono. W tym czasie poza leczeniem objawowem stosowano wstrzykiwania srebra, wątroby w większej ilości, koagulen spowodu krwotoków z nosa. 19 grudnia zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena (30 r) dwukrotnie, poczem liczba krwinek białych wzrosła do 2610 z przewagą limfocytów, liczba czerwonych ciałek spadła do 1,415.000. Dnia 27. XII.: Hb 22%, krwinek czerwonych 965.000, białych ciałek 1.420, wskaźnik 1,14. Stan coraz gorszy. Od 1 stycznia bieżącego roku zaczęto stosować wstrzykiwania domięśniowe krwi obcej w ilości 12 cm³ codziennie, przy zaniechaniu wszelkich innych środków leczniczych, z wyjątkiem objawowych (nasenne). Po 10 dniach: Hb 28%, ciałek czerwonych: 1,412.000, ciałek białych: 2.190, wskaźnik 0,99. Po 20 dniach Hb 32%, ciałek czerwonych 1.425.000, białych ciałek 2.950, wskaźnik 1,11. Samopoczucie chorego coraz lepsze, sam zaczął podnosić się w łóżku, łaknienie wzrosło. Przypadek powyższy, *sepsis cum aleukia, diathesis haemorrhagica et anaemia secundaria,* zasługuje na uwagę ze względu na obraz krwi i szybko rozwijającą się niedokrewność wtórną. Jawną dotychczasową poprawę zawdzięcza chory niezaprzeczalnie własnym siłom opornym, może jednak przyczyniły się do tego i wstrzykiwania krwi.

A. Januszkiewicz.

Protokół III posiedzenia naukowego wspólnego z Oddziałem Wileńskim Polskiego Tow. Pedjatrycznego odbytego dnia 28 stycznia 1935.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Na początku zebrania Prof. Safarewicz podał krótki życiorys ś. p. Prof. Kazimierza Karaffa-Korbuta; zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

1. Dr. Bagiński: *„Badania nad przenikaniem prątków B. C. G. przez śluzówkę układu pokarmowego zwierząt dorosłych"*.

Autorowi chodziło o wykrycie mechanizmu przenikania drobnoustrojów przez nabłonek jelita dorosłych zwierząt; otrzymane wyniki dają się sprowadzić do następujących punktów:

1) Wyściółka nabłonkowa jelit zwierząt dorosłych jest przepuszczalna dla prątków B. C. G.

2) Przenikanie to odbywa się w sposób charakterystyczny dla tej grupy drobnoustrojów:

a) pod wpływem obecności w treści jelita prątków B. C. G. (grupy gruźliczej) odbywa się odczynowe uruchomienie układu śródbłonkowo-siateczkowego;

b) nabłonek błony śluzowej ulega pewnym zmianom ułatwiającym przenikanie prątków w głąb;

c) następuje rozluźnienie spoistości między komórkami, powstają t. zw. przestrzenie Grünhagena;

d) w związku z tem ulega zmianom rąbek szczoteczkowy, wskutek czego komórki przybierają charakterystyczny wygląd;

e) najprawdopodobniej prątki mogą przenikać dwojakiemi drogami: bądź bezpośrednio poprzez szczeliny międzykomórkowe do naczyń chłonnych, bądź też drogą fagocytozy;

f) w nabłonku daje się spostrzegać wzmożone wystąpienie fagocytów (mikro- i makrofagów) różnego pochodzenia,

g) fagocyty bardzo licznie wędrują aż do rąbka oskórkowego, tam odbywa się fagocytoza prątków, które przedostały się przez zmieniony rąbek oskórkowy,

h) fagocyty wędrują do naczyń chłonnych, znacznie rozszerzonych, w których może następować ich rozpad oraz zwolnienie pochłoniętych prątków,

i) można spostrzegać w większych naczyniach chłonnych prątki, które tą drogą dostają się do różnych narządów.

2. Dr. Prażmowski: *„Uwagi nad obecną epidemją błonicy"*.

Prelegent podaje, że liczba przypadków błonicy w Polsce stale wzrasta i w roku 1934 doszła do nienotowanej dotychczas wysokości 23.393 zachorowań. W związku z powyższem sprawa masowego stosowania szczepień przeciwbłoniczych winna zainteresować szeroki ogół lekarzy. Ponieważ Wilno jest jednem z nielicznych miast w Polsce, w którem od roku 1931 przeprowadzane są na terenie szkolnym systematyczne szczepienia przeciwbłonicze, przeto zebrany materjał skuteczności szczepień wymaga wyciągnięcia zeń odpowiednich wniosków, tem bardziej, że w roku 1934 w Wilnie zaznaczył się wybitny wzrost zachorowań na błonicę, przyczem zapadalność podniosła się ze 112, jako przeciętnej dla 100.000 mieszkańców w latach 1931/32/33, do 190 — w roku 1934.

Obserwacje nad zachorowaniami na błonicę wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych przeprowadzono w okresie 3 lat, t. j. od 1 stycznia 1932 r. do 1 stycznia 1935 r. W tym czasie na ogólną liczbę 23.402 dzieci nieszczepionych okresu przedszkolnego przypadło 546 zachorowań na błonicę t. j. 2,33% czyli 1 zachorowanie na 42 dzieci.

Natomiast na 929 dzieci szczepionych tegoż okresu wieku przypadło 6 zachorowań t. j. 0,86% czyli 1 zachorowanie na 126 dzieci. Z tego wynika, że błonica wśród dzieci szczepionych okresu przedszkolnego wystąpiła 3 razy rzadziej, niż u dzieci nieszczepionych.

Jednakże najbardziej miarodajne dane uzyskujemy, porównując dzieci okresu szkolnego, gdyż wśród nich jedynie szczepienia były masowe. W tym samym okresie trzechlecia na 12.673 dzieci nieszczepionych wieku szkolnego zgłoszono 211 zachorowań na błonicę t. j. 1,66% a więc 1 zachorowanie przypadło na 58 dzieci. Natomiast wśród 9.479 dzieci szczepionych tego wieku okazało się 12 zachorowań t. j. 0,21% czyli 1 zachorowanie na 466 dzieci. Tak więc wśród dzieci szczepionych okresu szkolnego błonica wystąpiła 8 razy rzadziej niż u dzieci nieszczepionych.

Jednak akcja szczepienna mimo swej intensywności nie obniżyła dotychczas zapadalności ogólnej na błonicę w Wilnie. Tłumaczy się to stosunkowo małem rozpowszechnieniem szczepień w okresie wieku przedszkolnego, dającego największy odsetek (65%) zachorowań.

Ponieważ dotychczas prowadzona wśród lekarzy i ogółu ludności propaganda szczepień nie odniosła sukcesu, o ile chodzi o szczepienia wśród młodszych dzieci, przeto należałoby w Wilnie za przykładem innych miast rozpocząć szczepienia przeciwbłonicze wspólnie ze szczepieniami przeciwospowemi.

W dyskusji: Dr. Bohuszewska zapytuje, w jaki sposób odsetek zachorowań wśród dzieci jednokrotnie szczepionych jest mniejszy od odsetku zachorowań wśród dzieci 2- lub 3-krotnie szczepionych.

Dr. Gedgowtt zapytuje, jak długo działa uodpornienie uzyskane drogą szczepień?

W odpowiedzi dr. Bohuszewskiej prelegent tłumaczy to mniejszą liczbą dzieci jednorazowo szczepionych. Co zaś dotyczy trwałości uodpornienia, jest to problem jeszcze całkowicie niezbadany: według szkoły francuskiej uodpornienie prawdopodobnie zostaje na całe życie, należy jednak często powtarzać odczyn Schicka i przy utracie oporności wykonywać rewakcynację.

Prof. Jasiński podkreśla, że obok rozwijającej się akcji szczepień, należy poczynić u miarodajnych czynników starania o udostępnienie nabywania w razie potrzeby przez biedną ludność surowicy przeciwbłoniczej.

Trzeci punkt porządku dziennego *„Błonica wśród dzieci szczepionych"*, został przeniesiony na następne posiedzenie T-wa Pedjatrycznego wspólnego z Tow. Lekarskiem spowodu spóźnionej pory.

Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*
Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*

OD REDAKCJI.

Uwagi dotyczące błędów językowych spotkały się z uznaniem licznych kolegów i wywołały nowe przykłady błędnych zwrotów. Wymieniamy te, które narazie nam przysłano i prosimy o dalsze.

Zamiast „wskazuje na coś" — należy wedle autora tych uwag pisać — „wskazuje coś"; zamiast „badanie nad zmianami" — należy niewątpliwie pisać „badanie zmian"; zamiast „przy tyfusie" — godzi się pisać „w tyfusie".

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Dnia 5 b. m. odbył się we Lwowie wiec Izb Lekarskiej, Adwokackiej i Inżynierskiej w sprawie obniżki czynszów mieszkaniowych dla wolnych zawodów. Sprawa ta jest bardzo żywotna dla lekarzy praktykujących, którzy zmuszeni są trzymać większe mieszkania, gdyż część ich służy za warsztat pracy zawodowej. Wobec tego część mieszkalna winna być uważana wyłącznie za mieszkanie, a tem samem winna podlegać zamierzonej zniżce komornego. Wiec po dyskusji uchwalił następującą rezolucję: 1) Wiec wolnych zawodów wskazuje, że ogólne położenie ekonomiczne członków wolnych zawodów bardzo silnie ucierpiało skutkiem panującego kryzysu, doprowadzając całe szeregi adwokatów, inżynierów, lekarzy i t. p. do granic zupełnej pauperyzacji. 2) W chwili kiedy zamierzoną jest ogólna sanacja stosunków gospodarczych społeczeństwa, nie wolno zapominać o katastrofalnem ekonomicznem położeniu wolnych zawodów i jest koniecznością ze względu na interes społeczeństwa zahamować zupełną ruinę inteligencji, która ma stanowić kwiat każdego społeczeństwa. 3) Gdy w drodze dekretu ma być przeprowadzona w najbliższym czasie obniżka komornego, jako pierwszy etap sanacji gospodarczej, wyraża wiec wolnych zawodów niepłonną nadzieję, iż Rząd Rzeczypospolitej nie przejdzie do porządku dziennego nad tragiczną sytuacją wolnych zawodów i uwzględni wysunięty przez wolne zawody postulat, iż obniżka komornego obejmie również mieszkania członków wolnych zawodów, które po odliczeniu pomieszczeń, przeznaczonych na warsztat pracy (biura, kancelarje, pokoje ordynacyjne) będą się mieścić w granicach, miarodajnych dla stosowania obniżki komornego. 4) Wyłączenie spod ochrony lokatorów mieszkań 5-cio pokojowych, w których znajdują się biura wolnych zawodów, będzie dalszym ciosem dla pracującej inteligencji. Zebranie domaga się utrzymania w mocy ochrony lokatorów dla tych mieszkań. Również polecono prezydjom Izb powyższych utworzenie wspólnego wydziału wykonawczego dla zajmowania się sprawami ogólno-gospodarczemi, dotyczącemi lekarzy, adwokatów i inżynierów. Wiec był niejako pierwszym krokiem do urzeczywistnienia myśli tej współpracy.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie zawiadamia, że przy sposobności zbliżającego się miesiąca przeciwgruźliczego sprzedaje wydaną przez Towarzystwo broszurę popularną Dr. Sawickiego o gruźlicy po cenie wyjątkowo niskiej w razie zakupu większej liczby broszur.

Przyrost naturalny ludności Polski w pierwszym kwartale 1935 zmniejszył się w porównaniu z latami poprzedniemi i wyniósł na 1.000 mieszkańców 9,5 (w I kwartale 1934 — 11.8). Zmniejszenie przyrostu spowodowane jest większą ilością zgonów w roku 1935 (17,7 na 1.000 mieszkańców, wobec 15,0 w 1934 r.), natomiast liczba urodzeń żywych podniosła się w porównaniu z rokiem ubiegłym (27,2 i 26,8). Polska wykazuje obecnie drugi zrzędu największy przyrost naturalny wśród większych krajów Europy za Holandją (11,1 za pierwszy kwartał b. r.) a przed Włochami (8,5), Niemcami (6,2), Węgrami (5,4), Czechosłowacją (3,1), Anglją z Walją (1,4) i Francją (—3,2). Walka z wysokiem natężeniem zgonów niemowląt (w I kwartale 1935 — 33.114) staje się najważniejszem zagadnieniem populacyjnem. (Wiad. Statystyczne. Nr. 29. 1935).

Według powszechnego spisu ludności z r. 1931 miasto Kołomyja, liczące 33.788 mieszkańców posiada ogółem 7.833 mieszkań, składających się z 17.140 izb. Przeciętna liczba izb na mieszkanie wynosi 2,2; przeciętna liczba osób na izbę 1,9. Z ogólnej liczby mieszkań posiadało ustęp w mieszkaniu 106 (!). (Wiad. Stat. Nr. 28. 1935).

Sprostowanie:

W pracy Doc. Dr. H. Sochańskiego (Nr. 45. P. G. L. 1935) zaszły następujące błędy drukarskie:

Str. 813. szpalta 1, wiersz ostatni tekstu właściwego, zamiast „z glikolem i histydyną gotową" ma być „ z glikokolem i histydyną gotowa"; przedostatni wiersz przypisku 18: zamiast „1915" ma być „1935".

Str. 813. szpalta 2, czwarty wiersz od góry, zamiast „azoyl" ma być „azolyl".

Redakcja otrzymała:

R. Goiffon: Manuel de coprologie clinique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

L. Delherm i H. Beau: La radiothérapie des syndromes organo-végétatifs. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

Bercher, Fargin-Fayolle, Fleury i Lacaisse: Pathologie dentaire. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1935.

Actualités médico-chirurgicales (praca zbiorowa). Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

Traité de physiologie normale et pathologique (praca zbiorowa pod red. G. H. *Rogera* i *L. Bineta*). T. X. Fasc. I i II. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.